BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

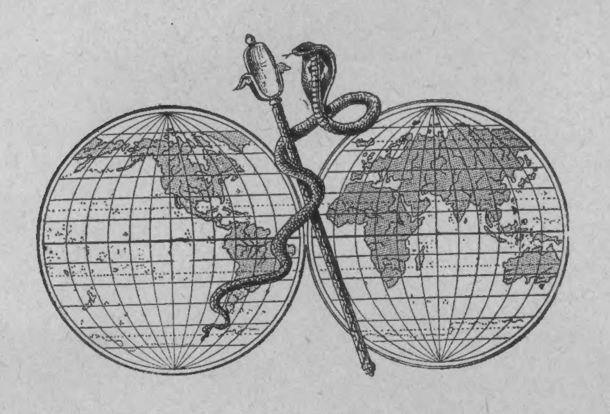
ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XV — 1922

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1922

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président honoraire...	A. Laveran.
Président	A. Calmette.
Vice-Présidents	P. Gouzien et V. Morax.
Secrétaires généraux...	E. Brumpt et E. Roubaud.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et L. Nègre.

Membres du Conseil....... MM. Laveran, Marchoux, L. Martin et Mesnil.

Commission de Contrôle............... Mme Phisalix, MM. Bridré et Langeron.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.

A. Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine.

W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.

B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Major Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.

Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.

Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.

A. Railliet, MAM, anc. Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.

Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W. 1.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F.*

Vallin, MAM, Médecin inspecteur A T de réserve, 47, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

A. Yersin, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Prof[r] et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.*

E. Brumpt, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI[e].

A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut-Pasteur, *M F.*

E. CHATTON, Maître Conférences Zoologie Université Strasbourg.
A. CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*.
H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur, Hôtel des Invalides, 51, boulevard de la Tour Maubourg, Paris, VIIe.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*.
Ch. DOPTER, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Prof. Val-de-Grâce, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^{e}, *M F*.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *M F*.
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
EMILY, Médecin inspecteur T C, Chef supérieur Service de Santé Armée du Levant, à Beyrouth, *M F*.
P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C, Président Conseil sup. de Santé, Ministère des Colonies, *M F*.
Ch. GRALL, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 28, avenue Péreire, Asnières, et 36, rue de la Buffa, Nice.
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
JEANSELME, MAM, Prof^{r} Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*.
A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^{r} Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^{r} Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F*.
LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^{e}, *M F*.
A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
M. LETULLE, MAM, Prof^{r} Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
C. LEVADITI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.
F. MESNIL, MAS, Prof^{r} Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.
L. NATTAN-LARRIER, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
NIMIER, Médecin inspecteur général A T de réserve, 57, rue Franklin, Lyon, *M F*.
A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe.
E. PINOY, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Service antisyphilitique, Rabat, Maroc, *M F*.

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue Valentin-Haüy, Paris.
A. Prévôt, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F*.
J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F*.
H. Vallée, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F*.
H. Vincent, MAM, Médecin inspecteur général A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
M. Weinberg, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Abbatucci, Médecin principal 2e Cl. T C, Ministère des Colonies (*juin 1920*) (1).
Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe (*octobre 1920*).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*mars 1914*).
Ch. Broquet, 195, Bd St-Germain, Paris, VIe (*février 1920*).
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe (*mars 1920*).
A. Henry, Profr Zoologie, École vétérinaire Alfort (*juillet 1913*).
A. Gauducheau, Ancien Médecin Major 1re Cl. T C, à Paris (*juin 1920*).
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine (*avril 1913*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine (*février 1913*).
Neveu-Lemaire, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve (*février 1920*).
Orticoni, Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe (*janvier 1920*).
L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe (*juillet 1919*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

L. Pasteur Vallery-Radot, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII[e] (*juillet 1919*).
J. Rieux, Médecin-principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).
Rigollet, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (*décembre 1920*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e] (*janvier 1913*).
E. Sacquépée, Médecin-principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce (*janvier 1914*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. Violle, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e] (*juillet 1914*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

MM.

Noël Bernard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
M. Bouilliez, Médecin-major 1[re] Cl. T C, en non activité.
G. Bouffard, Médecin principal 2[e] Cl. T C, adjoint Directeur Service Santé Madagascar.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
A. Lebœuf, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Prof[r] Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo Marseille.
A. Le Dantec, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F*.
M. Leger, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Institut Biologie A. O. F., Dakar.
G. Martin, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Val-de-Grâce, Paris.
C. Mathis, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Chef service Santé du Cambodge, Phnom-Penh.
F. Noc, Médecin-major 1[re] Cl. T C, en mission de l'A. O. F. à Paris.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin principal 2[e] Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F*.
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger, 31, rue Hoche, Mustapha.

A. Thiroux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, Paris, *M F*.

J. Vassal, Médecin-principal 1re Cl. T C, Médecin divisionnaire, Armée du Rhin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.

A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.

A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.

Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

J. Cantacuzène, Anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.

C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.

C. Donovan, Prof. Université, Médecin Hôpital Dunduan, Nungambakam. Madras, Inde.

Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.

S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New-York.

C. Golgi, Profr Université, Pavie.

S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.

A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.

F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.

G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.

J. Rodhain, Médecin en chef Congo belge, à Boma.

Sir Leonard Rogers, Prof. Medical College, Calcutta.

A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F*.

K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.

Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétérin. Union sud-africaine, Profr Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univers. sud-africaine.

J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.

L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.

J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.

P. Aubert, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 11 bis, Avenue Carnot, Nîmes.

A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.

A. Bartet, Médecin principal M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.

J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.

R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.

M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.

E. Bellet, Médecin principal M, Dépôt, Lorient.

G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Ecole de Santé navale, Bordeaux.

L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.

G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes,

M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Brazzaville, Afrique équatoriale française.

G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin-chef Tananarive, Madagascar.

Botreau-Roussel, Médecin-major 2e Cl. T C, Armée du Levant, Chef service chirurgical H C E de Damas, secteur 610.

P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital militaire Saïgon.

V. Brochard, ancien Médecin T C, Secrétaire du Gouvernement à la Réunion.

J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.

Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.

H. Cazeneuve, Médecin principal M, Labaratoire de Bactériologie, Hôpital Sainte-Anne, Toulon.

A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.

Clapier, Médecin-major 2e Cl. T C, Libreville, Afrique équatoriale française.

Clarenc, Président honoraire de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.

M. Cognacq, Directeur de l'Enseignement en Indochine, Hanoï, Tonkin.

L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Service de l'Assistance médicale indigène, Madagascar.

Ch. Commes, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.

E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.

L. Couvy, Médecin principal 1re Cl. T C, Armée du Levant, Beyrouth.

P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc.

Denier, Médecin principal M, Directeur Service Santé Marine, Saïgon.

W. Dufougeré, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.

R. Dumas, Médecin inspecteur T C, en France.

V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Rufisque, Sénégal.

Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 1re Cl. T C., Chef Service Santé Hué, Annam.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 13 *bis*, avenue Vauban.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Rhin.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. Heckenroth, Médecin-major 1re Cl. T C., adjoint au Service de Santé de l'A O F (Hygiène), à Dakar.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Douala, Cameroun.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kerandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Professeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Hanoï, Tonkin.
Lalung-Bonnaire, Médecin 1re Cl. Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef 3e d'Artillerie coloniale, Charenton.
A. Lecomte, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bourret, Hué, Annam.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C de réserve, 6, rue P. Bourcy, Saint-Jean-d'Angély.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Gaston Bourret, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médeein-major 2e Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Tokio, Japon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service de Santé, Lyon.
Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.
Nogues, Médecin-major 2e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.

Ortholan, Médecin principal 2e Cl. T C, Mission sibérienne française, Vladivostok.
F. Ouzilleau, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
G. Péju, Médecin-major 2e Cl. C T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Médecin de la Légation de France, Pékin.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl , Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
L. Rousseau, Médecin-major 1re Cl. T C, Guyane française.
Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, aux Régions Libérées.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Côte d'Ivoire.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Afrique équatoriale française.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, en France.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major de 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

MM.

R. G. Archibald, Assistant au Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique. Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W. 7.

A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, 10 Henrietta St., Cavendish Square, Londres, W. 1.
J. Bequaert, Assistant au Museum Nat. de New-York, 172 W. 81 St. New-York City.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
F. W. Cragg, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
S. Lyle Cummins, Colonel R. A. M. C., Profr Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W. 1.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, Médecin de la Forminière, Tchicapa, Kassaï, Congo belge.
E. Escomel, Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
Edw. Hindle, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.

J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-chef Union minière Haut-Katanga, Elisabethville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Horley Str. L. W. I.
R. Newstead, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.

A. J. Salm, Anc. Médecin principal, Médecin inspecteur Service de Santé, à Kédiri, Indes Néerlandaises.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. Strong, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Nicolaas Witsenkade N° 2, Amsterdam.
E. Tejera, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Prof^r Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S. Burt Wolbach, Prof^r Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Prof^r Institut Sciences médicales et Institut vétérinoire zootechnique, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 18.
Warrington Yorke, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JANVIER 1922

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, VICE-PRÉSIDENT

Allocution du Président

Mes chers collègues,

Notre Société entre aujourd'hui dans la quinzième année de son existence. Vous avez quelque droit d'être fiers de sa prospérité toujours grandissante et de la place plus qu'honorable qu'elle a su se créer parmi les associations scientifiques des nations civilisées des deux continents.

Nous devons une grande part de sa notoriété et de son influence à notre illustre fondateur et président honoraire, le professeur Laveran. Il est donc juste qu'en inaugurant la reprise de nos travaux, nos pensées aillent vers lui, que mes premières paroles lui portent à la fois l'expression de notre respectueux attachement et nos vœux pour le rétablissement de sa santé.

Nos séances de l'an dernier ont été très suivies et pleines d'intérêt, grâce à l'importance et à la variété des communications faites ou envoyées par un grand nombre de nos collègues. L'attrait de plusieurs d'entre elles a été rendu plus considérable encore par les conférences qu'ont bien voulu nous faire MM. Roubaud, Guérin, Dufougeré, Mesnil et le professeur Nicolas (d'Alfort).

Je remplis un agréable devoir en exprimant de nouveau à chacun de ces dévoués collègues et amis toute notre vive gratitude.

J'espère que, pendant cette nouvelle année, nous pourrons organiser d'autres conférences, et qu'il nous sera possible, ainsi que nous l'avons décidé, d'extérioriser davantage notre action en créant, à l'exemple de ce qui a été si heureusement fait par la Société de Biologie, des Sociétés filiales de la nôtre dans les Colonies françaises. Votre bureau y apportera tous ses soins.

Nous avons été douloureusement éprouvés par la mort de quelques-uns de nos membres, et des plus éminents. Je salue une dernière fois en votre nom la mémoire de M. le professeur EDMOND PERRIER, membre honoraire, et du Dr DUPUY, membre associé de notre Société.

Les élections qu'il nous a été possible de faire pour combler nos vides nous ont permis d'élever à la dignité de membre honoraire, M. le médecin-inspecteur général VAILLARD ; à celle de titulaire, M. le médecin-inspecteur des troupes coloniales RIGOLLET ; à celle de membre associé français, M. le Dr NOC, ancien directeur de l'Institut de Biologie de l'Afrique occidendale française. Elles nous ont également permis de compter désormais parmi nos membres correspondants français, MM. MONTPELLIER, MOTAIS, et parmi nos correspondants étrangers, M. BACHMAN (de Buenos-Ayres).

Au 1er janvier de cette nouvelle année, notre Société compte :

20 Membres honoraires,
41 Titulaires honoraires,
21 Titulaires,
20 Associés français,
20 Associés étrangers,
91 Correspondants français (1),
100 Correspondants étrangers.
Soit, au total, 313 membres.

Nous avons été particulièrement heureux d'avoir pu applaudir à l'élection, comme membre de l'Académie des Sciences, de notre très cher collègue et ami le professeur MESNIL, qui fut, aux côtés du professeur LAVERAN, l'un de nos fondateurs et l'un des plus enthousiastes pionniers de l'œuvre accomplie par notre Société depuis 15 ans. Nous avons le droit de prendre notre part de fierté des honneurs qui viennent si légitimement couronner ses importants travaux.

A partir d'aujourd'hui, les deux Vice-Présidents que vous avez élus pour 1922, M. le médecin-inspecteur général GOUZIEN

(1) L'état au 1er janvier 1921 portait par erreur 95 correspondants français au lieu de 91 comme cette année.

et le Dr MORAX, vont prendre la place de MM. MESNIL et MARCHOUX devenus membres de notre Conseil.

Qu'ils me permettent de les remercier de leur concours infiniment précieux et toujours fidèle.

Vœu émis par la Société au sujet de l'assainissement de la Corse

Conformément à la décision prise par la Société dans sa séance de décembre, le Vœu proposé par M. MARCHOUX à la suite de sa communication sur l'état sanitaire de la Corse, est soumis au vote. Il est adopté à l'unanimité avec addition d'un paragraphe proposé par M. ABBATUCCI.

La Société de Pathologie Exotique considérant :

Que le paludisme est en voie d'accroissement en Corse où il fait de nombreuses victimes surtout dans la population infantile;

Que les mesures de quininisation, de protection métallique et de drainage sont susceptibles de rendre des services immédiats, mais sont incapables à elles seules d'amener une protection définitive ;

Que les gîtes à larves s'entretiennent et se multiplient par suite de la diminution des pluies dans l'île et de l'assèchement progressif des cours d'eau ;

Que la maladie se répand d'autant plus vite et se montre d'autant plus sévère que les habitants présentent moins de résistance à cause de leur état misérable ;

Que la stérilité du sol dépend à la fois d'une administration insuffisamment forte et prévoyante, d'un déboisement continu nécessité par l'insuffisance de combustible, et de l'ignorance agricole dans laquelle sont laissés les cultivateurs insulaires ;

Emet le vœu :

1° Que la préfecture de la Corse devienne, comme celle des départements dévastés, une préfecture hors classe et qu'elle soit confiée à un administrateur de grande envergure ;

2° Que le reboisement systématique et rapide des sommets soit entrepris, en même temps que les incendiaires seront poursuivis et les reboisements protégés des troupeaux ;

3° Que le charbon et les engrais chimiques soient importés à des prix de faveur ;

4° Que les communications entre le continent et la Corse cessent d'être le monopole d'une seule compagnie, que les bateaux

n'aient pas tous pour unique destination la Corse, que les navires allant en Tunisie et une partie de ceux qui fréquentent l'Algérie fassent escale en Corse, que la navigation à voile, au besoin soutenue par l'Etat, soit développée pour le transport des marchandises de grand encombrement et de pauvre valeur.

5° Que les travaux d'assainissement faisant partie du programme de 1911, soient activement poursuivis.

Correspondance

M. NOC nommé membre associé à la dernière séance, M. MONTPELLIER nommé membre correspondant, adressent des remerciements à la société.

M. BRÉAUDAT adresse sa démission de membre correspondant.

Communications

Un cas d'ostéite paratyphique survenu, à la suite d'un traumatisme, chez un homme sain

Par N. Romero (Santiago-du-Chili)

Avant de résumer le cas d'ostéite paratyphique que j'ai observé dans mon pays, je crois utile de vous apporter quelques données sur les affections typhiques et paratyphiques au Chili.

La fièvre typhoïde existe au Chili à l'état endémique. Le premier cas certain de paratyphoïde, causé par le B. paratyphique B, a été publié en 1911 par Joel Rodriguez.

En 1913, nous avons entrepris, à Santiago, des recherches méthodiques sur les infections typhiques et paratyphiques. Elles ont porté sur 274 cas.

Chez 77 malades, le bacille pathogène (typhique ou paratyphique), a pu être isolé, soit par hémoculture, soit par coproculture, biliculture ou uriculture. Le bacille typhique a été trouvé dans 89 o/o des cas, le bacille paratyphique A dans 10 o/o et le bacille paratyphique B dans 1,4 o/o.

Ainsi, nos recherches ont montré que la paratyphoïde A existe également au Chili, où elle est plus fréquente que la paratyphoïde B. Ces données ont été confirmées depuis par l'étude de nouveaux cas.

Quelques souches isolées présentaient des caractères anormaux, comme par exemple : le virage au rouge du lait tournesolé (10 souches de bacille typhique et une souche de paratyphique A), la formation d'un voile en bouillon peptoné (3 souches), etc.

Il s'agit certainement de souches pures, agglutinables à titre élevé par le sérum spécifique. On trouvera d'autres détails dans notre travail publié en 1916 (1). Disons seulement que toutes ces anomalies observées dans les caractères des B. typhique et paratyphiques ne nous étonnent plus depuis que nous connaissons les faits observés pendant la guerre par Sarrailhé et Clunet, qui ont étudié un nombre considérable de souches typhiques ou paratyphiques isolées à l'armée d'Orient (2).

(1) Romero. Las Variedades de los bacilos tificos y paratificos en Chile. *Tésis* de Santiago de Chile, 1916.

(2) *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1916, pp. 563-567.

Le cas d'ostéite paratyphique dont je rapporte l'observation ici a été observé par nous en juin 1918.

Il s'agit d'un sujet de 32 ans, bien portant jusqu'alors, dont l'avant-bras droit s'est trouvé coincé violemment par un battant de porte.

Le traumatisme n'a pas causé de plaie, mais a provoqué une forte douleur qui a duré quelques heures. Le lendemain la douleur reparaît, très forte, dans la région contusionnée, et le malade l'attribue aux rhumatismes auxquels il est sujet. Sur le conseil d'un médecin, il prend du salicylate de soude ; la douleur disparaît. Mais petit à petit, se développe à l'endroit de la contusion une tuméfaction indolore qui s'ouvre, 15 jours plus tard, en donnant issue à une grande quantité de pus épais et crémeux.

L'abcès vidé, il reste une fistule qui laisse échapper quotidiennement quelques gouttes de pus.

Le malade est alors soumis au traitement antisyphilitique, malgré la réaction de WASSERMANN négative, mais sans résultat. La radiographie montre un épaississement du cubitus à l'endroit de la contusion.

Huit mois après, on pratique l'examen bactériologique du pus. On obtient une culture pure de bacille paratyphique B, agglutinée seulement par le sérum spécifique anti-B. Le sérum du malade agglutinait ce bacille au moins au 1/200e alors qu'il n'agglutinait le B. typhique qu'au 1/30e.

On décide de pratiquer l'autovaccination. Au bout de 15 injections quotidiennes la fistule se tarit et le malade est perdu de vue. Sa fistule se rouvrant, il revient un mois après. Une nouvelle série de 15 injections est alors effectuée ; la fistule se referme, mais le malade échappe encore à notre contrôle et revient au bout de quelque temps nous montrer sa fistule ouverte à nouveau. N'ayant plus confiance en la persévérance du malade, nous proposons un curetage, qui montre que la lésion osseuse était en bonne voie de guérison.

Les cas d'ostéite compliquant les fièvres typhoïdes sont actuellement bien connus. Toutefois, nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale de cas semblables au nôtre où la lésion osseuse soit apparue chez un homme sain en apparence.

Les matières fécales du malade n'ont pas été examinées avant la contusion. Il n'y a pourtant aucun doute que nous sommes en présence d'un porteur de germes puisque le traumatisme n'avait provoqué aucune solution de continuité des téguments. D'ailleurs, les antécédents plaident en faveur de l'existence pro-

bable d'un état typhique dans sa jeunesse. A 10 ans il a souffert d'un ictère fébrile.

D'autre part il avait fait partie, quelque temps avant son accident, de l'équipage d'un navire où avait éclaté une épidémie de fièvre typhoïde. Bien qu'il eût soigné plusieurs de ses camarades, il était resté complètement indemne.

Note biologique au sujet des Mycétomes. Essais de vaccinothérapie

Par J. Montpellier

Ayant eu la bonne fortune d'observer simultanément 3 cas de mycétomes, 2 du type pied de Madura (*Nocardia Maduræ* et *Aleurisma apiospermum*), le troisième, simple nodule sous-cutané du bras (non identifié), nous avons pu poursuivre sur ces mycoses à grains quelques recherches dont nous venons rapporter ici, très succinctement, les résultats.

Chez les trois malades, la sporotrichine de Gougerot a constamment donné une intradermo-réaction négative.

La sporoagglutination, tentée avec une émulsion de spores d'*Aleurisma apiospermum*, obtenue par broyage d'une culture délayée dans de l'eau physiologique, s'est également toujours montrée négative, même à des dilutions très faibles.

La déviation du complément fut recherchée dans les deux cas mycologiquement identifiés. Elle fut pratiquée à l'aide, comme antigène, soit d'une culture entière d'*Aleurisma* en milieu liquide, homogénéisée par le broyage, soit d'un filtrat de culture particulièrement luxuriante sur milieu au foin. La réaction fut négative.

Le malade infesté par l'*Aleurisma*, fut alors soumis à une vaccination. Comme vaccin, il fut employé un filtrat sur bougie stérile d'une riche culture d'*Aleurisma apiospermum* dans du bouillon de foin à 20 o/oo. Ce filtrat fut utilisé sans aucune préparation particulière, sans stérilisation chimique ou physique. Les injections furent pratiquées en deux séries : la première de 8 piqûres, la deuxième de 10, avec intervalle de 10 jours de repos. D'autre part, ces séries furent conduites à raison d'une injection hypodermique tous les deux jours, poussée dans les régions deltoïdiennes.

Les doses furent rapidement progressives, de 1 à 6 cm^3. Quelques injections déterminèrent, à leur niveau, un peu de rou-

geur, sans lendemain. Exceptionnellement, nous eûmes à noter une élévation légère de la température. Une seule amena un petit abcès chaud à staphylocoques (faute d'asepsie, au cours de l'injection).

Durant cette cure, ni l'état local, d'ailleurs très grave, ni l'état général du sujet, ne parurent se modifier sensiblement. Malheureusement, le malade quittant inopinément l'Hôpital, le traitement ne put être continué et ses effets contrôlés.

La recherche de la déviation du complément à l'aide des deux techniques classiques (WASSERMANN et HECHT) fut répétée hebdomadairement au cours de cette vaccinothérapie. La réaction, franchement négative dès le début, avant toute vaccination, devint progressivement et très régulièrement positive au point de donner une positivité franche, à la 5e expérience, soit un mois après le début de la vaccination.

Par contre, à cette même époque, la sporoagglutination se montra encore négative ainsi d'ailleurs que l'intradermo, pratiquées avec un filtrat de culture d'*Aleurisma*.

Il est donc manifeste que, sous l'influence des toxines mycosiques injectées, l'organisme, jusqu'ici indifférent à cette infestation locale, a réagi en produisant des substances antagonistes. Peut-être y a-t-il là un moyen curatif de ces mycétomes pour lesquels jusqu'ici, toute thérapeutique conservatrice, comme on le sait, reste inopérante.

Les protozoaires de l'intestin de l'homme en dehors de l'organisme de l'homme L'examen de l'intestin du *Periplaneta orientalis*

Par W. L. YAKIMOFF et G. A. MILLER

A Pétrograd de nombreux cas de colites sont dus aux protozoaires. Dans cette ville existent les Amibes (*Entamœba dysenteriæ*, *Ent. coli* et *Valkampfia*), les Flagellés (*Oicomonas granulata*, *Pararhizomastix hominis*, *Chilomastix mesnili*, *Monas* sp., *Polytoma uvella*. *Copromonas Prowazeki*, *Trichomonas intestinalis* et *Lamblia intestinalis*), les Infusoires (*Balantidium coli*, *Uronema caudatum* et *Colpoda steini*) et les Spirochètes intestinaux. Il est intéressant de rechercher les origines et les voies d'accès de ces parasites à l'intestin de l'homme.

Nous avons examiné l'eau de boisson (les habitants boivent l'eau de la Néva) et les animaux divers susceptibles de souiller l'eau et les aliments. Parmi ces animaux les blattes, les rats et les souris se multiplient à Pétrograde en nombre énorme et représentent pour les habitants un véritable fléau, dévorant les aliments, le cuir, les bottes, le papier, etc.

Dans une note suivante, l'un de nous démontrera que dans l'eau de la Néva existent des flagellés et des infusoires parasites. Dans le présent travail nous décrirons ce que nous avons rencontré dans l'intestin des blattes (*Periplaneta orientalis*) qui existent dans les logements en masses considérables, dévorant le pain et les aliments.

Nous avons recueilli les insectes dans trois quartiers de la ville et dans trois logements. Le nombre total des blattes examinées a été de 124 (mâles 38, femelles 78 et larves 8). Tous les insectes ont été reconnus infestés de protozoaires divers, de spirochètes, de *Blastocystis* et par l'*Oxyurus Diesingi* (v. le tableau).

Comme le montre le tableau ci-après, les plus forts pourcentages sont fournis par les flagellés divers : 103 (ou 83 o/o). Ce sont les *Oicomonas* sp. et *Monas* sp., etc.

Puis viennent les spirochètes et spirilles, 87 (ou 70,1 o/o). Après eux le *Nyctotherus ovalis*, 82 (ou 67,7 o/o), l'*Oxyurus Diesingi*, 63 (ou 50,8 o/o), les *Blastocystis*, 36 (ou 29 o/o) et plus rarement nous trouvons le *Lophomonas striata*, 12 (ou 9,6 o/o), le *Lophomonas blattæ*, 9 (ou 7,2 o/o) et l'*Entamœba blattarum*, 5 (ou 4 o/o).

Le pourcentage de l'infection des larves est le plus faible (9 o/o), puis viennent les mâles, 29,1 o/o, tandis que les femelles sont nettement plus infectées (61,8 o/o).

L'infection est à peu près la même dans les différents quartiers de la ville.

Laboratoire de Protozoologie et de Chimiothérapie de l'Institut vétérinaire-zootechnique de Pétrograd.

1er logement

	Nombre total	Nombre des infectés: Nombre total	♀	♂	larves	0/0 du nombre des infections: Nombre total	♀	♂	larves
♀	24	»	»	»	»	»	»	»	»
♂	39	»	»	»	»	»	»	»	»
Larves	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Total	64	»	»	»	»	»	»	»	»
Nyctotherus ovalis	»	40	9	30	1	62,50 0	22,50 0	75 0 0	2,50 0
Entamoeba blattarum	»	3	1	2	»	4,60 0	33,30 0	66,60 0	»
Lophomonas blattae	»	1	»	1	»	1,50 0	»	»	»
Lophomonas striata	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Flagelles (*Oicomonas, Monas*, etc.)	»	59	21	37	1	92,10 0	35,50 0	62,70 0	1,70 0
Spirochètes et spirilles	»	47	16	30	1	73,40 0	34 0 0	63,70 0	2,10 0
Blastocystis	»	20	9	11	»	31,20 0	45 0 0	55 0 0	»
Oxyurus Diesengi	»	30	19	10	1	46,80 0	63,30 0	33,30 0	3,30 0

2e logement

	Nombre total	Nombre des infections: Nombre total	♀	♂	larves	0/0 du nombre des infections: Nombre total	♀	♂	larves
♀	12	»	»	»	»	»	»	»	»
♂	34	»	»	»	»	»	»	»	»
Larves	7	»	»	»	»	»	»	»	»
Total	57	»	»	»	»	»	»	»	»
Nyctotherus ovalis	»	38	10	22	6	71,60 0	26,30 0	57,80 0	15,70 0
Entamoeba blattarum	»	2	»	»	2	3,70 0	»	»	»
Lophomonas blattae	»	7	1	3	3	13,20 0	14,20 0	42,80 0	42,80 0
Lophomonas striata	»	9	1	5	3	17 0 0	11,10 0	55,50 0	33,30 0
Flagelles (*Oicomonas, Monas*, etc.)	»	38	9	26	3	37,60 0	23,80 0	68,40 0	7,80 0
Spirochètes et spirilles	»	35	6	24	5	66 0 0	17,10 0	68,50 0	14,20 0
Blastocystis	»	14	1	9	4	26,40 0	7,10 0	64,20 0	28,50 0
Oxyurus Diesengi	»	27	6	16	5	50,90 0	22,20 0	59,20 0	18,50 0

3e logement

	Nombre total	Nombre des infectes: Nombre total	♀	♂	0/0 du nombre des infections: Nombre total	♀	♂
♀	2	»	»	»	»	»	»
♂	5	»	»	»	»	»	»
Larves	»	»	»	»	»	»	»
Total	7	»	»	»	»	»	»
Nyctotherus ovalis	»	4	1	3	57,10 0	25 0 0	75 0 0
Entamoeba blattarum	»	»	»	»	»	»	»
Lophomonas blattae	»	1	»	1	14,20 0	»	»
Lophomonas striata	»	3	1	2	42,80 0	33,30 0	66,60 0
Flagelles (*Oicomonas, Monas*, etc.)	»	6	1	5	85,70 0	16,60 0	83,30 0
Spirochètes et spirilles	»	5	1	4	71,40 0	20 0 0	80 0 0
Blastocystis	»	2	»	2	28 50 0	»	»
Oxyurus Diesengi	»	6	2	4	85,70 0	33,30 0	66,60 0

Total

	Nombre total	Nombre des infectés: Nombre total	♀	♂	larves	0/0 du nombre des infections: Nombre total	♀	♂	larves
♀	38	»	»	»	»	»	»	»	»
♂	78	»	»	»	»	»	»	»	»
Larves	8	»	»	»	»	»	»	»	»
Total	124	»	»	»	»	»	»	»	»
Nyctotherus ovalis	»	82	20	55	7	67,70 0	24,30 0	67 0 0	80,70 0
Entamoeba blattarum	»	5	1	2	2	4 0 0	20 0 0	40 0 0	40 0 0
Lophomonas blattae	»	9	1	5	3	7,20 0	11,10 0	55,50 0	33,30 0
Lophomonas striata	»	12	2	7	3	9,60 0	16,60 0	58,30 0	25 0 0
Flagelles (*Oicomonas, Monas*, etc.)	»	103	31	68	4	83 0 0	30 0 0	66 0 0	3,80 0
Spirochètes et spirilles	»	87	23	58	6	70,10 0	26,40 0	66,60 0	6,80 0
Blastocystis	»	36	10	22	4	29 0 0	27,70 0	61,10 0	11,10 0
Oxyurus Diesengi	»	63	27	30	6	50,80 0	42,80 0	47,50 0	9,50 0

L'examen des eaux courantes à Pétrograd

Par W. L. YAKIMOFF

Dans les notes précédentes nous avons vu que le *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimoff* est un protozoaire qui se rencontre très souvent à Pétrograd. Plus rarement se rencontre l'*Uronema caudatum.*

La première fois nous avons trouvé ce *Prowazekia* dans l'infusion de foin (1). Mais la fréquence relative des cas d'infection humaine n'est pas en rapport avec les possibilités d'infection. Il nous a semblé nécessaire de rechercher en dehors du foin les autres milieux où cet organisme existe. Où se trouve le *Prowazekia* dans la nature?

Nous avons vu que le lapin renferme le parasite dans son intestin. Mais il serait hasardeux de penser que le lapin constitue le réservoir naturel de cet organisme.

Pour résoudre la question nous avons examiné tout d'abord les eaux courantes du bassin de Pétrograd, la Néva grande et moyenne, la Nevka et le canal de la Karpovka.

Nous avons employé la méthode suivante : dans 1 l. d'eau examinée nous avons dissous 1 o/o de peptone et nous avons placé le flacon à l'étuve (37°) pendant 8-12 heures; au bout de ce temps nous trouvions, outre des bacilles, des spirilles et spirochètes, quelquefois des protozoaires.

En 1920 nous avons examiné plus de 20 échantillons différents d'eau de la Néva et des canaux et nous avons trouvé les *Prowazekia* dans l'eau de la petite Néva et la Karpovka. Deux fois associé avec cet organisme nous avons trouvé l'*Uronema caudatum* (dans la Karpovka). Nous n'avons jamais trouvé ces organismes dans les autres lots d'eaux de la grande Néva et de la Nevka moyenne. Sans doute parce que ces cours d'eau sont larges et leur cours rapide.

Fait intéressant : l'observation de trois années nous démontre que les cas de colites à *Prowazekia* font défaut au printemps et commencent au temps chaud. Ce fait est en accord avec l'apparition dans l'eau des *Prowazekia*. En 1921 nous avons commencé à examiner les eaux depuis juin. Nous avons pour la première fois trouvé les *Prowazekia* dans l'eau pendant la deuxième moitié de juillet. Aucun cas de colite à *Prowazekia* n'a été observé

(1) W. L. YAKIMOFF, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916.

jusqu'à cette date : le premier cas a été observé dans la deuxième moitié de juillet.

Ce fait démontre la liaison existant entre l'apparition des *Prowazekia* dans les eaux courantes et les colites de l'homme à Pétrograd.

Les sources de *Prowazekia Ninæ Kohl-Yakimoff* et de l'*Uronema caudatum* à Pétrograd sont donc bien les eaux courantes du bassin de la Néva.

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes et laboratoire épidémiologique du Commissariat de santé publique à Pétrograd.

Hæmoproteus Chelidonis chez l'hirondelle *Chelidon urbica* Linn. Stades probables de développement chez la puce *Ceratophyllus hirundinis*

Par G. Franchini

Les recherches de Galli-Valerio (1) sur *Hirundo rustica* de la Valteline avaient déjà démontré chez un de ces oiseaux la présence de rares parasites ovalaires dans les globules rouges, tandis que les mêmes recherches chez des exemplaires de *Chelidon urbica* avaient donné des résultats négatifs. Sur l'un des 11 exemplaires d'hirondelles d'Algérie examinés par les frères Sergent (2), ceux-ci ont trouvé une Hémamibe (*H. Danilewsky*), et chez un autre exemplaire, une Hémamibe qui déplace le noyau des globules rouges et qu'ils nomment *Hæmamiba Danilewsky* var. *hirundinis*. M. Butler, dans les frottis d'*Hirundo Aetiopica* qui lui avaient été envoyés par le Capitaine P.-E. Vaugham (3), a pu constater l'existence d'*Halteridium*.

*
* *

I. — Stades de développement chez l'hirondelle.

Recherches sur « Chelidon urbica » des environs de Bologne (Italie). — Sur 20 Hirondelles examinées, 6 présentaient des hématozoaires endoglobulaires ou libres.

(1) Galli-Valerio. *Moderno Zooiatra*, 1900.
(2) Edmond et Etienne Sergent. *C. R. Soc. Biologie*, 1905, p. 56.
(3) P.-E. Vaugham. *Third Report Wellcome Research Laboratories*, Gordon memorial College-Kartoum, 1908.

A l'examen du sang périphérique ou du sang du cœur, à l'état frais, nous avons vu des parasites en croissant, endoglobulaires, avec un noyau et des petits grains de pigment noir dans le protoplasme, et des parasites libres, ronds ou ovalaires, avec le protoplasme pigmenté. Il y avait parmi les formes libres, des formes flagellées très mobiles avec des grains noirs dans le protoplasme, qui étaient animés de mouvements très vifs. A l'autopsie des 6 Hirondelles, la rate avait toujours augmenté de volume et était d'un rouge très foncé. Dans les frottis fixés et colorés avec les méthodes ordinaires, nous avons vu des hématozoaires, non rares, endoglobulaires, presque toujours en croissant Les parasites endoglobulaires,

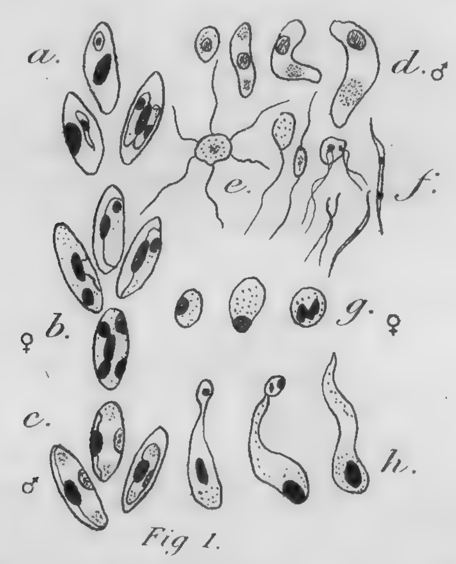


Fig. 1. — Parasites dans le sang de l'hirondelle : *a*, Jeunes parasites endoglobulaires ; *b*, Formes en croissant femelles endoglobulaires ; *c*, Formes en croissant mâles endoglobulaires ; *d*, Parasites libres, mâles ; *e*, Microgamétocytes ; *f*, Microgamètes ; *g*, Macrogamètes ; *h*, Ookinètes. Gr. 900 D. environ.

petits, ronds ou ovalaires étaient très rares. Parmi les formes en croissant, il y avait en général une différence très nette entre les mâles et les femelles. Dans ces dernières formes, le noyau était foncé, souvent placé à l'une des extrémités et le pigment, très fin, était disséminé un peu partout dans le protoplasma. Chez les mâles, au contraire, le noyau, gros et pâle, était placé au milieu du protoplasme faiblement coloré, et les grains de pigment étaient réunis en petits amas aux deux extrémités. Les formes libres étaient plus rares, elles étaient pâles ou foncées selon leur sexe, et le pigment était disséminé ou réuni en amas (macrogamètes et microgamétocytes). Les formes mâles étaient parfois pourvues de nombreux flagelles, de 1 à 6. Des flagelles détachés étaient libres dans le plasma (microgamètes). En plus des formes décrites ci-dessus, nous avons pu voir des parasites allongés ou piriformes, pigmentés, dont le noyau et le protoplasme, bien colorés, présentaient toutes les apparences du stade « ookinète ».

Les ensemencements de sang du cœur, riche en parasites, de 2 hirondelles, dans le milieu N. N. N., n'ont donné que des résultats négatifs. Etant donnée la grande chaleur de l'été dernier, la température de la chambre dans laquelle se trouvaient les tubes de culture était très élevée.

Dimensions. — Parasites en croissant : de 6 à 9 μ de long sur 1-2 μ de large. Parasites libres avec 6 flagelles : 3 μ de long sur 2 μ 5 de large (Voir fig. 1).

Dans des frottis du foie, nous avons observé, quoique plus rares, des parasites endoglobulaires en croissant. Nous avons vu deux croissants femelles dans le même globule rouge. Les formes libres des deux sexes

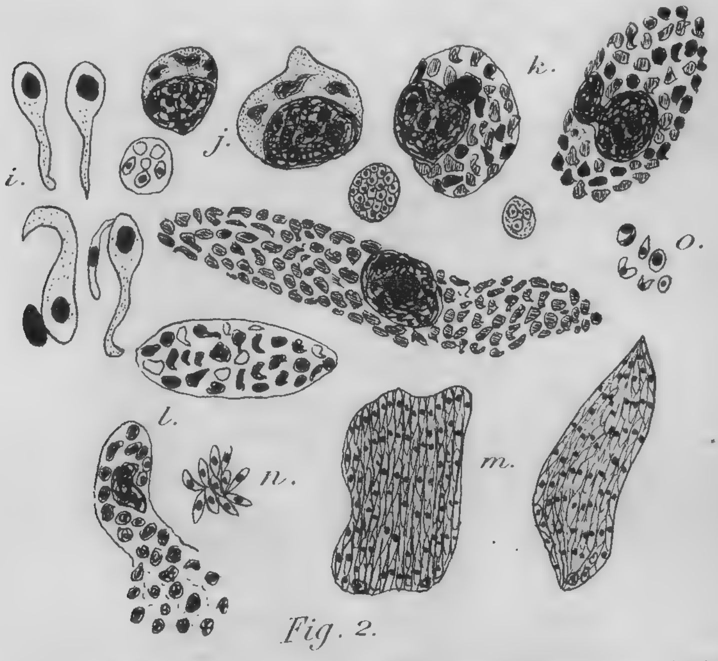


Fig. 2. — Parasites dans le poumon de l'hirondelle : *i*, Ookinètes ; *j*, Mononucléaires renfermant des parasites ; *k*, Polynucléaires renfermant des parasites ; *l*, *m*, Sporoblastes ; *n*, *o*, Sporozoïtes libres. Gr. 900 D. environ.

étaient très rares. Les frottis de la rate et de la moelle osseuse étaient négatifs au point de vue des parasites ; du pigment noirâtre était parsemé un peu partout. Dans les frottis du poumon (fig. 2), les hématozoaires étaient nombreux et il y avait, en plus, d'autres stades de développement du parasite qui complétaient le cycle. Le stade ookinète était moins rare. Dans le sang, nous avons vu des parasites très petits, ronds, ovalaires, triangulaires, allongés, etc., plus rares dans le protoplasme des mononucléaires et moins rares dans celui des polynucléaires. Parfois le protoplasme des globules blancs avait disparu ou presque,et, dans ce cas,

les parasites étaient amassés autour du noyau. De temps en temps nous avons pu observer des formations spéciales, variables en nombre, entourées d'une membrane mince ayant l'aspect de kystes (sporoblastes). Quelques kystes, plus gros que les autres, d'aspect rayé étaient remplis de très nombreux parasites, plus allongés que les autres (sporozoïtes). Les petits parasites décrits ci-dessus, dans certaines formations, étaient pâles et dépourvus de noyau, dans d'autres, le protoplasme était bien coloré et le noyau très net. Les sporozoïtes libres, isolés ou en amas, n'étaient pas rares dans les frottis du poumon (Voir fig. 2). Dans un frottis du sang du cœur et dans un frottis du poumon, nous avons pu constater deux formes crithidiennes.

*
* *

II. — Stades probables de développement de l' « Hœmoproteus Chelidonis » chez « Ceratophyllus hirundinis » (1)

Dans les nids d'hirondelle, les punaises étaient très nombreuses, les puces moins nombreuses. Nous avons examiné une

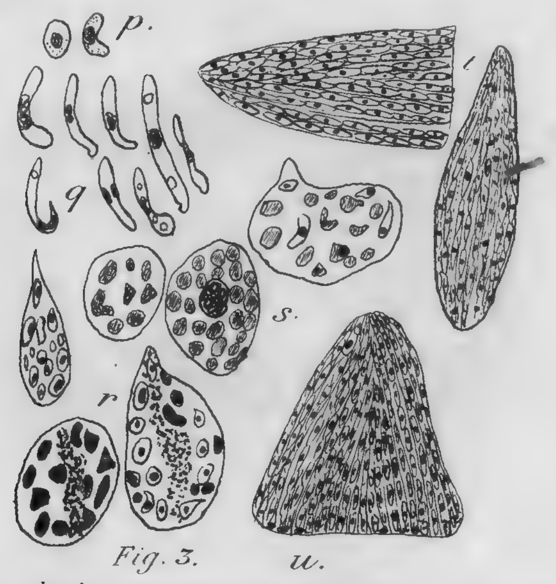


Fig. 3. — Parasites chez la puce d'hirondelle, *Ceratophyllus hirundinis* : *p*, Parasites libres pigmentés ; *q*, Ookinètes ; *r*, Sporoblastes pigmentés ; *s*, Sporoblastes ; *t u*, Sporoblastes remplis de sporozoïtes allongés.

grande quantité des unes et des autres au point de vue des flagellés et des éléments leishmaniformes, mais sans résultat

(1) Nous devons l'identification de la puce à M. CHARLES ROTHSCHILD, de Londres.

positif. Des examens du broyage de puces (1) entières ou du tube digestif seulement, nous ont montré, à l'état frais, des parasites allongés et en croissant, libres, parfois non rares, avec un noyau bien visible et des vacuoles.

Dans des frottis fixés et colorés comme à l'ordinaire, nous avons pu voir de très rares parasites ronds ou en croissant, libres, avec un noyau et des grains de pigment. tout à fait pareils à ceux de l'hirondelle : d'autres parasites en croissant étaient moins rares, plus minces, avec, dans le milieu, un noyau parfois gros, parfois plus petit, et des vacuoles dans le protoplasme, mais sans pigment.

Dimensions : de 5-8 μ de long sur 1 μ de large.

En plus des formes décrites ci dessus, nous avons constaté la présence de sortes de kystes, parfois très gros, de formes et de dimensions différentes. Les kystes étaient remplis de petits parasites ronds, ou ovalaires, avec ou sans noyau, mêlés à des vacuoles et à des amas de pigment. Les plus gros kystes paraissaient être rayés et étaient remplis de parasites plus allongés que les autres, pourvus de noyau. Dans un frottis du tube digestif d'une puce, nous avons observé, au milieu d'un lambeau de paroi d'estomac ou d'intestin, un gros kyste rond, rempli de petits parasites.

Dimensions. — Gros kystes allongés : de 30-35 μ de long sur 12-30 μ de large.

Petits kystes : de 20 μ de long sur 12 μ de large.

Kystes ronds de 28 μ de diamètre (Voir fig. 3).

Il est évident, d'après ce que nous avons dit plus haut, que les formes libres ou enkystées chez la puce ont le même aspect que celles du poumon de l'oiseau. Il ne s'agit certainement pas de stades de développement d'une grégarine qui a été parfois décrite chez des puces de différentes espèces.

CONCLUSIONS

1° Chez *Chelidon urbica* d'Italie existe un hématozoaire endoglobulaire ou libre du genre *Hæmoproteus* qui a un cycle asexué et une partie du cycle sexué dans le sang. Les deux cycles se complètent dans les poumons avec la formation de sporoblastes et de sporozoïtes.

2° Selon toute probabilité, chez la puce d'hirondelle *Ceratophyllus hirundinis*, le cycle sexué a son développement complet. Nous avons dit « selon toute probabilité » parce qu'il nous manque la preuve expérimentale. Nous tâcherons de fournir cette preuve bien que l'expérience soit difficile étant donné que l'hirondelle ne vit pas en captivité.

3° Les stades de développement de l'*Hæmoproteus chelidonis* chez l'oiseau ressemblent beaucoup à ceux de l'*Hæmoproteus*

(1) Les puces ont été capturées dans des nids déjà abandonnés. Pour cette raison, il n'y avait pas de sang dans leur tube digestif.

columbæ. Quant à la transmission, ce serait une puce qui, chez le premier de ces oiseaux, transmettrait la maladie, et, chez l'autre, une mouche hippoboscide (*Lynchia maura* ou *brunea* ou *lividicolor* selon les pays).

Travail du laboratoire de M. le Professeur Laveran *à l'Institut Pasteur.*

Sur un trypanosome du latex de deux espèces d'Euphorbes.

Par G. Franchini

Nous avons décrit naguère dans le latex des euphorbes, des flagellés du type *Herpetomonas* (1) et des *spirochètes* (2) ; dans cette note, il s'agit d'un trypanosome que nous avons découvert dans le latex de deux espèces d'Euphorbes : l'*Euph. nereifolia* et l'*Euph. cærulescens*.

Ces deux plantes, qui ont l'aspect de gros arbustes, existaient depuis de longues années dans le Jardin Botanique de Florence.

Nous suivions depuis longtemps déjà, à l'aide de frottis pris à différentes périodes (selon les saisons) l'étude du latex, parce que nous y avions remarqué un parasite difficile à déterminer, tantôt arrondi, tantôt ovalaire ou allongé, avec un noyau et des granulations dans le protoplasme, toujours sans flagelle.

L'été dernier ayant été très chaud, surtout en Italie, nous avons eu la chance de voir dans des frottis du latex des deux euphorbes, de véritables trypanosomes et une série d'autres formes qui ont éclairé et complété nos recherches précédentes.

Les examens à l'état frais nous ont montré que le trypanosome est mobile mais nous n'avons pu étudier complètement cette mobilité parce que le latex, très épais, se coagule dès qu'il est exposé à l'air.

Dans des frottis fixés à l'alcool méthylique (l'éther fait fondre en partie le latex) et colorés d'après les méthodes ordinaires nous avons vu des trypanosomes, non rares, de deux types :

De grosses formes mesurent de 8 à 10 μ (très rarement 12 μ) de long sur 1-2 μ de large. De petites formes ont de 4 à 8 μ de long sur 1-1 μ 5 de large. Le noyau rond, très foncé, est généralement placé vers la partie antérieure, au tiers du corps.

(1) A. Laveran et G. Franchini. *Bull. Soc. Path. Exot.*, nº 10, 1920.
(2) A. Laveran et G. Franchini. *Bull. Soc. Path. Exot.*, nº 4, 1921.

Le blépharoplaste, en baguette, est postérieur au noyau mais, en général, très faiblement.

La membrane ondulante, lorsqu'elle existe, est très peu développée, et il n'y a presque jamais de flagelle libre.

Le blépharoplaste et le flagelle sont difficiles à colorer. Les trypanosomes, comme ceux de la chauve souris, sont incurvés, parfois au point que leurs deux extrémités se rejoignent. Quelques exemplaires montraient des expansions du protoplasme, dues, sans doute, à des mouvements amiboïdes.

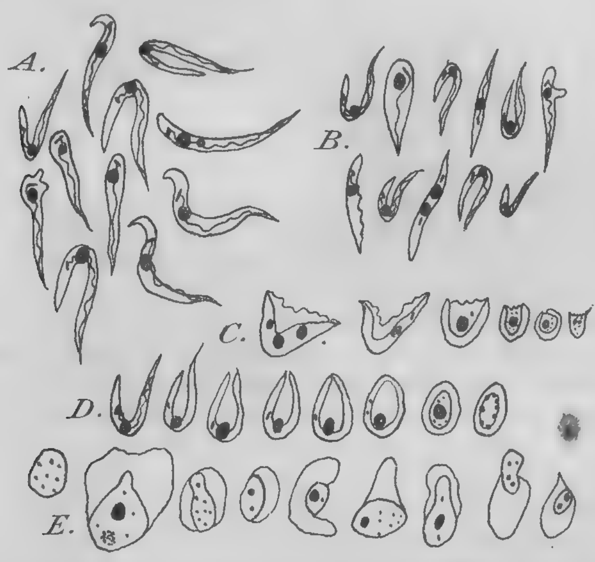


Fig. 1. — Trypanosome des euphorbes : A. Grosses formes ; B. Petites formes; C.-D. Stades d'involution ; E. Formes de résistance libres ou incluses dans les débris cellulaires. Gr. 900 D. environ.

Comme on peut le voir dans la fig. 1, les stades évolutifs du *Trypanosoma euphorbiæ* ressemblent à ceux de *Tryp. Cruzi* ou à ceux de *Cystotrypanosoma intestinalis*, ce dernier décrit en Afrique Occidentale Française, par E. ROUBAUD, chez une mouche verte *(Lucilia)*.

Le trypanosome se courbe en U dont les deux branches se resserrent peu à peu étroitement l'une contre l'autre, s'égalisant jusqu'à ce que leurs extrémités se trouvent au même niveau ; d'abord le flagelle et le blépharophaste disparaissent, le noyau se déplace, passant du milieu du protoplasme à son bord intérieur, puis au centre de l'ovale formé par la réunion des deux branches où on le voit entouré de grains de chromatine ; en der-

nier lieu le noyau se divise en petites masses de chromatine qui se disposent sur le bord intérieur du parasite.

Chez d'autres parasites on distingue une sorte de membrane qui réunit les deux extrémités et qui diminue de longueur au fur et à mesure que le parasite s'incurve; cette membrane disparaît lorsque le parasite s'est complètement incurvé et transformé en une masse ovalaire. Ces transformations ont lieu également à l'intérieur du parasite. Celui-ci persiste dans le latex, même l'hiver, alors que la température varie, en général, de 5 à 8° au-dessus de 0° mais peut descendre à 0°.

Dans des frottis faits en décembre 1920 et janvier 1921 nous n'avons pu voir que très rarement de petits trypanosomes très incurvés; par contre, nous avons souvent rencontré de petits parasites ronds, ovalaires, etc. inclus pour la plupart dans des sortes de cellules (?) ou débris de cellules. Certains de ces parasites se trouvaient à demi-engagés dans les cellules, le reste de leur corps restant libre; d'autres étaient comme entourés d'une petite bande de protoplasme.

Dans le protoplasme de tous ces parasites se trouvaient un noyau et des granulations, ou seulement des granulations très foncées. Selon toute probabilité il s'agit là de formes de résistance; nous pensons qu'à côté des formes libres trouvées dans le latex, d'autres formes se trouvent incluses dans les tissus de la plante.

Ce Trypanosome n'est pas sans présenter des affinités avec les Trypanosomes d'insectes décrits par CHATTON et ALILAIRE, PATTON, ROUBAUD (1) et d'autres Auteurs, mais il nous paraît présenter surtout des analogies de développement avec certains Trypanosomes de Vertébrés. C'est pour cette raison que nous pensons pouvoir en faire une espèce nouvelle que nous nommerons « *Trypanosoma euphorbiæ* »,

*
* *

En ce qui concerne la transmission de ce Trypanosome, nous avons récolté pour les étudier, des insectes, phytophages ou non, aux environs des plantes parasitées et dans le Jardin Botanique de Florence.

Sur les deux Euphorbes décrites ci-dessus, il n'a été vu d'insectes que très rarement; ce sont en général de grosses mouches.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 21 octobre 1911, t. LXXI, p. 306.

A. — Parmi les insectes phytophages obligatoires (1), ceux qui hébergaient des flagellés dans leur tube digestif appartenaient aux espèces suivantes :

Pentatomidæ.

Pentatoma ornata
Pentatoma ornata var. *pectoralis* Fieb.
Pentatoma juniperina
} Ces 3 espèces hébergeaient des *Crithidia* (n. sp.) dans leur tube digestif.

(Chez ces insectes l'infection des glandes salivaires et de la trompe n'était pas rare).

Psacasta cerinthi Fabr.
Graphosoma lineatum var. *italicum* Mull.
} *Crithidia* n. sp.

(La flagellose était moins fréquente chez ces insectes que chez les précédents ; leurs glandes salivaires n'étaient pas infectées. Les exemplaires rencontrés d'ailleurs ne furent pas nombreux).

Pyrrhocoridæ.

Pyrrhocoris apterus (Ces insectes avaient envahi presque tous les arbustes et se reproduisaient partout dans l'herbe des prés) : *Herpetomonas* dans 50 o/o des exemplaires examinés. Infection du liquide célomique, des glandes salivaires et de la trompe.

Lygœidæ.

Lygœus saxatilis (exemplaires rares) : *Herpetomonas* dans le tube digestif (*n. sp.*).

Oxycarenus lavateræ Fabr. (Ces insectes nombreux surtout sur les arbustes de *Altea syriaca (malvacée)* hébergeaient dans leur tube digestif 20 o/o, de *Crithidia*, très nombreux *(Crithidia oxycareni* n. sp.*)*.

Les flagellés étaient en général très longs et très larges avec une membrane très évidente.

Les parasites étaient souvent repliés, mieux même, ils avaient l'aspect de trypanosomes, mais le blépharoplaste n'était jamais nettement postérieur. L'infection pouvait parfois atteindre les glandes salivaires et la trompe.

Nous avons cherché des *Stenocephalus agilis* ou d'autres espèces, mais sans succès.

B. — Les insectes non phytophages ou phytophages occasion-

(1) Nous devons la détermination des insectes phytophages à M. Seguy du Laboratoire de M. le Professeur Bouvier au Muséum.

nels qui hébergeaient des flagellés dans leur tube digestif étaient les suivants :

Muscidæ.

Musca domestica.
Calliphora erythrocephala.
Sarcophaga hœmorrhoidalis.
Lucilia sericata.

Nous avons déjà décrit dans des notes précédentes les flagellés de ces insectes : *Herpetomonas* et plus rarement : *Trypanosoma.*

Culicidæ.

Moustiques,
Anopheles maculipennis.
» *bifurcatus.*
Culex pipiens et autres.
(*Herpetomonas*, *Crithidia* et parfois trypanosomes chez l'*Anopheles maculipennis.*

Psychodidæ.

C. — *Phlebotomus.*
» *papatasi* (très commun).
(*Herpetomonas* plutôt rares dans le tube digestif).

FRANÇA, au Portugal, a incriminé le *Stenocephalus agilis* comme étant l'agent transmetteur de la flagellose des euphorbes parce qu'il a vu cet insecte sur des euphorbes et a trouvé des flagellés dans son intestin, ses glandes salivaires et sa trompe. Nous n'avons pas eu la même chance en Italie ; très probablement d'autres insectes transmettent la flagellose des euphorbes dans ce pays. La présence de flagellés dans les glandes salivaires et la trompe des Sténocéphales ne signifie pas grand'chose d'après ce que nous venons de dire, puisque beaucoup d'autres insectes phytophages, en dehors des Sténocéphales, hébergent des flagellés dans leur tube digestif, leurs glandes salivaires et leur trompe.

En ce qui concerne les insectes non phytophages ou phytophages d'occasion, nous avons très souvent observé que l'été, pendant les heures les plus chaudes de la journée et après leur repas, les mouches, moustiques et autres insectes suceurs quittent les fermes et les maisons pour se poser, dans le voisinage, sur les plantes et les arbustes abrités des rayons du soleil, et déposent leurs fèces sur leurs feuilles, leurs tiges, rameaux, etc.

Or ces fèces sont souvent riches en flagellés et en formes enkystées.

Nous avons dit autrefois que sur des euphorbes de différentes espèces nous avons capturé des moustiques et des mouches.

Pour conclure, une partie des insectes phytophages capturés aux environs des deux euphorbes parasitées par des trypanosomes, hébergeaient dans le tube digestif ou les glandes salivaires des *Herpetomonas* ou des *Crithidia*; aucun d'eux n'avait de trypanosomes. Parmi les insectes non phytophages ou phytophages d'occasion certains hébergeaient dans leur tube digestif, en plus des *Herpetomonas* et des *Crithidia*, des trypanosomes.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur Laveran *à l'Institut Pasteur.*

La présence de pupes de *Glossina palpalis* à 1.500 m. de l'eau

Par J. Schwetz

Dans ma note sur « la maladie du sommeil dans le Moyen-Kouilou (District du Kouango, Congo Belge), en 1918 » (ce *Bulletin*, t. XII, n° 10, 1919), j'ai signalé que dans le Kouilou on trouve la *palpalis* dans certains endroits bien délimités et sans eau dans leur voisinage immédiat, dans ce que l'on peut appeler *des bosquets*.

Pour la meilleure compréhension du nouveau fait que j'ai constaté dernièrement et que je vais signaler ici, je crois bien faire de rappeler quelques passages de ma note précitée au sujet des bosquets.

Les bosquets a « palpalis ». — « Ces bosquets sont de vrais morceaux de forêt d'une étendue variant de 50 ou de 100 à plusieurs centaines de mètres carrés. La végétation y consiste, dans des combinaisons et des proportions des plus variées, en palmiers (élæïs et raphia), divers arbres, bouquets de bambous, ananas, buissons et plantes grimpantes. Tous ces bosquets sont, dans la règle, d'anciens emplacements de villages, et comme les villages sont parfois un groupe de plusieurs hameaux, on comprend qu'à la longue, en conséquence du déménagement périodique des indigènes, les bosquets sont très nombreux dans la contrée.

... Or, tous ces bosquets sont habités par la *palpalis*, parfois

en grand nombre, quoique ces bosquets soient fréquemment de vrais îlots isolés, séparés de l'eau par des étendues non boisées plus ou moins considérables...

... Il est hors de doute que la présence des *palpalis* dans les bosquets est surtout — si non exclusivement — provoquée par la présence des *porcs*. Ces derniers exercent, comme on le sait, une attraction toute spéciale sur les *palpalis*...

... Or, dans tous les villages de la région Sud-Kikwit, il existe des cochons qui font constamment la navette entre le village, les bas-fonds boisés des ruisseaux et les bosquets. De sorte que, même là où les villages se trouvent actuellement en dehors des bosquets, sur des placettes plus ou moins propres, il n'est pas rare d'y voir des *palpalis* surtout sur les cochons. Quant aux bosquets, la *palpalis* y existe, comme je l'ai déjà dit, quasi en permanence, et dès qu'on y entre on est attaqué par ces mouches. J'y ai souvent vu des cochons et presque toujours leurs traces, mais encore une fois, on y trouve la *palpalis* même en l'absence de ces animaux... »

Ayant été chargé par le Gouvernement du Congo Belge de la direction d'une mission antitrypanosomique dans le Kouango-Kouilou-Kassaï, j'ai profité de mon retour dans la région de Kikwit pour compléter mes observations précédentes sur les bosquets et notamment pour y chercher des pupes. La recherche de ces dernières, que je n'avais pu faire précédemment, est, en effet, indispensable pour décider si ces bosquets représentent bien des gîtes permanents pour la mouche.

Je m'en suis occupé en juin dernier (1921), ayant attendu la saison sèche, époque la plus favorable pour la recherche des pupes. J'ai d'abord exploré, sans succès, plusieurs grands bosquets des villages Mubondo, Kikongo et Kikwanda, à 15-20 km. au sud de Kikwit. Et je dirai de suite que je n'y ai pas approfondi mes recherches pour la raison suivante. Tous ces bosquets ne sont pas entourés d'un cercle complètement déboisé bien net, mais de buissons et de groupes d'arbres qui s'étendent jusqu'aux galeries forestières, ou bas-fonds bien boisés, des ruisseaux. Les *palpalis* de ces bosquets pouvant naturellement communiquer avec les ruisseaux, la présence éventuelle de pupes dans les bosquets ne prouverait peut-être pas grand'chose.

Mon attention spéciale fut par conséquent attirée par un petit bosquet se trouvant à proximité du village Kipuka, à environ 9 km. au sud-ouest de Kikwit. Ce bosquet qui commence tout près d'un des bouts du village, à quelques mètres de la dernière case, n'est pas même un vrai bosquet bien ombragé. Il a été plus grand précédemment, mais une partie en a été coupée et

labourée en vue d'une future plantation, et actuellement il n'en reste (ou restait) qu'une bande d'environ 40 m. de long sur une vingtaine de large. Trois grands arbres, quelques jeunes palmiers, des arbrisseaux et des ananas, et c'est tout. Le tout est relativement peu ombragé, surtout après la chute des feuilles de la saison sèche.

Ce petit bosquet est entouré d'un plateau herbeux, sans un seul arbre pour ainsi dire, qui s'étend jusqu'au ruisseau Lukemie (affluent du Kwilu), à 1 km. 500 m. du village. Et je dirai en passant, qu'au ruisseau Lukemie, la *palpalis* existe également mais en très petit nombre.

Les porcs sont assez nombreux à Kipuka et ils se promènent bien entendu également dans le petit bosquet. Quant aux *palpalis* j'en ai aperçu deux dès mon entrée dans le bosquet.

Pupes. — Sous un tronc *oblique* d'un petit arbre rabougri, de 50 cm. de diamètre et distant de 50 cm. du sol, fut trouvée *une pupe vivante* et *une pupe vide* de *palpalis*. Terreau meuble et sec. Ombre, peu accentuée, par les branches de ce même arbre et par celles d'un haut arbre voisin.

Dans une place analogue, à plusieurs mètres de la précédente, furent trouvées *trois pupes vides* de *palpalis*.

Ces faits démontrent que, dans certaines régions du moins, la palpalis *habite en permanence et se reproduit dans certains endroits assez distants de toute nappe d'eau.*

Mission médicale antitrypanosomique du Kwango-Kasaï, Congo-Belge.

L'*Aedes jugorum* Vill. et les larves de Moustiques à branchies très développées

Par E. Séguy

Les moustiques dont les larves portent des branchies longues et épaisses sont particulièrement répandus dans les régions chaudes du globe. Les seuls représentants en Europe des espèces exotiques peuvent être réunis dans un groupe naturel qui comprend : l'*Aëdes argenteus* Poiret, l'*Aëdes jugorum* Villeneuve, l'*A. nigripes* Zetterstedt, les *A. geniculatus* Olivier et *echinus* Edwards.

L'*Aëdes jugorum* Vill. (1) est une espèce peu connue de ce

(1) S. Villeneuve. *Bull. Soc. Ent. Fr.*, 1919, p. 58.

groupe. Ce moustique, caractéristique des montagnes de l'Europe centrale et occidentale, présente des caractères le rapprochant étroitement de l'*A. nigripes* avec lequel il devra former le noyau d'un groupe spécial, intermédiaire entre les *Stegomyia* et les *Finlaya*. Le mâle de l'*A. jugorum* est remarquable par la conformation de l'appareil génital et les deux sexes par la coloration où dominent le noir et le blanc ; la larve se distingue par le développement extraordinaire des branchies respiratoires et les dents du peigne du siphon.

Il a été admis jusqu'ici que l'*A. jugorum* était synonyme de l'*Aëdes gallii* MARTINI décrit en 1920 (1). La comparaison de la larve de la première espèce avec la description de MARTINI montre quelques différences qui autorisent un doute sur l'identité des deux espèces. L'appareil génital mâle ne présente que de légères modifications (2), mais la figure donnée par MARTINI, d'une écaille du 8e segment abdominal de la larve, pas plus que la touffe de soies et le peigne du siphon ne s'appliquent exactement à l'*Aëdes jugorum*.

La description ci-dessous, faite d'après des larves dont l'élevage a donné l'*A. jugorum*, permettra, avec les notes déjà publiées, de fixer d'une manière précise la physionomie de cette espèce. Je dois la connaissance des premiers états de ce moustique à la parfaite obligeance de M. E. HESSE, de la Faculté des Sciences de Rennes.

Les larves de l'*A. jugorum* vivent habituellement dans les mares dépourvues de toute végétation. Celles qui ont permis la rédaction de cette note ont été pêchées dans de petites flaques d'eau de 1 m. de large à peine, dans une prairie tourbeuse au Col du Lautaret (Hautes-Alpes), sur le bord de la route qui descend vers Briançon à 2.100 m. d'altitude environ. On rencontre aussi des adultes à Prémols (900 m.) et autour du lac Luitel (1.000 m.) dans le massif de Belledonne, au Mont Séneppi (1.756 m.) près de la Muse, à la Grave (Hautes-Alpes), 1.525 m., au pied du Lautaret (E. HESSE). M. BRÖLEMANN a aussi capturé cette espèce dans les Pyrénées (3).

Longueur totale de la larve adulte 9-10 mm.

Tête large, épaisse, de couleur foncée, à brosses buccales jaunes. Antennes courtes, grêles avec quelques épines clairsemées, plus nom-

(1) E. MARTINI. *Archiv f. schiffs u. Tropenhygiene*, 1920, Beiheft 1, p. 111, fig. 35.

(2) SÉGUY. *Bull. Soc. Ent. Fr.*, 1921, p. 39, fig. 1, et MARTINI, *l. c.*, 1920, fig. 35.

(3) H. BRÖLEMANN, *Ann. Soc. Ent. Fr.*, 1918, 427.

breuses et réunies en séries irrégulières à la face interne de l'organe; touffe médiane composée de 5-7 soies très fines ; épines terminales courtes, épaisses et mousses. Soies épistomales comme chez les autres *Aëdinæ*. Plaque mentale d'un brun noir, épaisse, très fortement chitinisée de 19-25 dents, courtes, les dents apicales serrées et régulières, les dents basales plus fortes, de longueur inégale et largement espacées. Mandibules fortes, de couleur sombre, à dents simples, aiguës. Palpes très épais et longuement ciliés.

Thorax et abdomen comme chez l'*Aëdes nigripes* Zett. (1) mais de couleur plus claire avec la même disposition pour les soies. Epines thoraciques nulles.

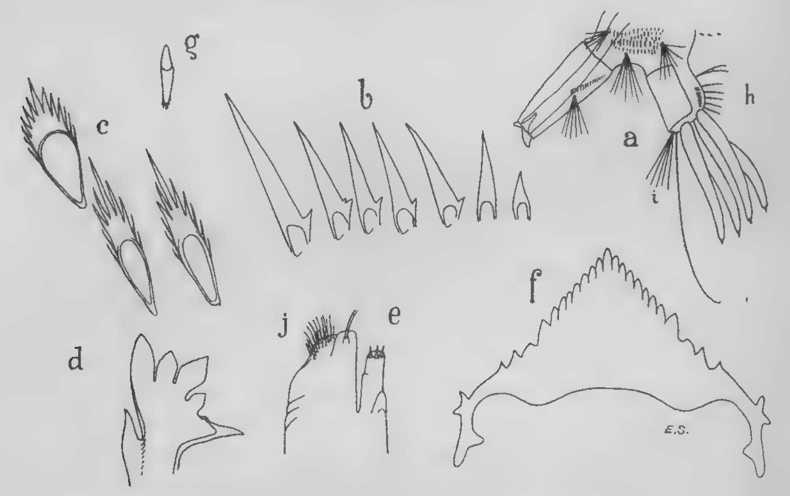


Fig. 1.— Larve de l'*Aedes jugorum* Villen. : *a*, partie postérieure du corps de la larve ; *b*, un groupe d'épines du peigne du siphon ; *c*, écailles du 8e segment abdominal ; *d*, mandibule droite ; *e*, palpe ; *f*, plaque mentale ; *g*, une écaille du 8e segment addominal de la larve de l'*Aedes gallii* Martini (d'après Martini). Les soies situées en *h*, *i*, *j*, ont été sectionnées. Figures schématiques.

8e segment abdominal avec environ 50 écailles pointues, longuement ciliées, disposées en plusieurs rangs serrés.

Siphon court (ind.=2,5). Peigne de 18-22 dents serrées, légèrement imbriquées ; ces dents, comme chez l'*A. nigripes*, ne portent qu'une seule denticulation, quelquefois les dents apicales en portent deux. Touffe de soies plantée en dehors du prolongement du peigne. Branchies épaisses, plus longues que le siphon, terminées par une pointe chitineuse. Les soies anales et la grille ne présentent rien de spécial.

Les branchies et le siphon sont à peu près semblables chez l'*A. jugorum* et l'*A. gallii*, mais la forme des écailles du 8e segment abdominal, la disposition du peigne et la touffe de soies qui le termine ne permettent pas de confondre les deux espèces.

(1) C. Wesenberg Lund, *Danish Culicidæ*, pl. IX.

Les caractéristiques qui viennent d'être énumérées rapprochent d'une façon frappante la larve de l'*A. jugorum* de celle de l'*Aëdes atropalpus* COQUILLETT. Cette larve, commune dans certaines régions de l'Amérique centrale et des Etats-Unis, se développe, comme celle de l'*A. jugorum*, dans les très petites collections d'eau et, comme elle, se nourrit d'infusoires, d'algues et de débris végétaux. Malgré certains caractères de convergence l'*A. atropalpus* ne représente pas en Amérique l'*A. jugorum*, mais il appartient comme lui à ce groupe biologique remarquable formé par les larves à branchies épaisses.

En dehors de ces deux espèces ce groupe renferme de nombreuses larves appartenant à des genres très différents : l'*A. argenteus*, espèce à développement rapide, a une larve à branchies épaisses ; de même les *A. geniculatus* et *echinus*, espèces des forêts dont le développement s'effectue dans les trous d'arbres. Ces deux moustiques sont représentés en Amérique par l'*Aëdes triseriatus* SAY dont la conformation et le genre de vie sont similaires. La larve de l'*A. nigripes* présente aussi des branchies très développées ; la vie larvaire de cette espèce est très courte à cause de la brièveté de la saison favorable au développement de ce moustique.

Les larves de *Psorophora*, *Joblotia*, *Wyeomyia*, *Lesticocampa*, répandus surtout dans les régions forestières de l'Amérique centrale et équatoriale, des *Stegomyia metallica* THEOB. ou *Eumelanomyia inconspicuosa* THEOB. de l'Afrique équatoriale, forment encore un groupe naturel si l'on ne considère que le milieu où elles vivent. Presque toutes les espèces de ces genres qui présentent des branchies épaisses se développent généralement dans de petites cavités artificielles remplies d'eau (*E. inconspicuosa*), dans les crevasses des arbres (*S. metallica*), dans les trous de crabes (*Culex janitor* THEOB.), dans l'eau retenue entre les feuilles des Broméliacées, par les bractées des *Heliconia* ou dans les tiges ouvertes de bambous (*Lesticocampa*, *Wyeomyia*, *Joblotia digitata* ROND).

Cette énumération permet de remarquer que le développement extraordinaire des branchies paraît être la caractérisque des larves *non prédatrices*, à développement accéléré, qui vivent dans les petites collections d'eau soumises à une évaporation rapide, ou qui vivent dans de l'eau fortement chargée de matières en décomposition.

L'armature maxillaire des *Anopheles maculipennis* en pays paludéen

Par EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, H. FOLEY

Dans sa récente note (1), E. ROUBAUD émet l'opinion qu'il existe un rapport entre le nombre de dents des maxilles des Anophèles d'un pays et l'intensité du paludisme dans ce pays.

Lorsque le nombre moyen des dents maxillaires est inférieur à 14, les Anophèles ne vivraient qu'aux dépens de l'homme, à l'exclusion des animaux : région à paludisme intense.

Lorsque le nombre moyen des dents maxillaires est compris entre 14 et 15, les rapports des Anophèles avec l'homme seraient nuls. Ils ne se nourriraient que sur les animaux : région indemne de paludisme.

Lorsque enfin le nombre moyen des dents maxillaires dépasse 15, les Anophèles piqueraient surtout les animaux, mais seraient contraints de demander à l'homme un supplément de nourriture. Dans ces régions, le paludisme serait d'autant plus fréquent que le nombre de dents est plus élevé.

Nous avons voulu voir si cette théorie se vérifiait en Algérie. Nous avons choisi une des régions les plus fiévreuses : la plaine de Bône, célèbre par son insalubrité depuis MAILLOT et LAVERAN, et qui, encore en 1921, a présenté une forte recrudescence de l'endémie palustre, avec formes pernicieuses et accès de bilieuse hémoglobinurique.

Pour établir des moyennes valables, nous avons examiné un grand nombre de maxilles d'*Anopheles maculipennis* femelles, soit 1.222.

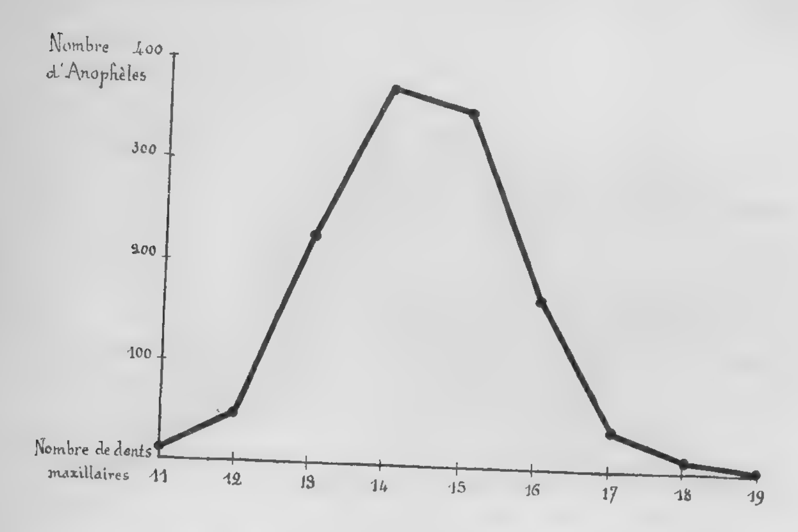
Le tableau et le graphique ci-dessous résument nos constatations :

Maxilles à	11 dents . . .	8
—	12 — . . .	49
—	13 — . . .	224
—	14 — . . .	373
—	15 — . . .	351
—	16 — . . .	170
—	17 — . . .	37
—	18 — . . .	7
—	19 — . . .	3

(1) Ce *Bull.*, t. XIV, 9 nov. 1921, pp. 577-595.

La moyenne générale des dents maxillaires pour la plaine de Bône est donc de **14,4**.

La proportion relative, pour o/o d'Anophèles *à plus de 14 dents* maxillaires, est de **46,4**.



Ces deux chiffres placeraient, d'après la théorie (1), la plaine de Bône parmi les régions à paludisme nul. La théorie ne se vérifie donc pas en Algérie (2).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur l'Anophélisme et le paludisme en France

Par M. LANGERON

La régression du paludisme dans la plupart des régions où il sévissait autrefois en France est un fait sur lequel tout le monde est d'accord ; mais les opinions diffèrent lorsqu'il s'agit d'en donner l'explication. Aux raisons d'ordre très général, telles que le bien-être et l'hygiène (MARCHOUX) ou la cure quinique

(1) *Loc. cit.*, pp. 581, 583, 585, 593.

(2) Il y a lieu de remarquer que, chez la moitié environ des *Anopheles maculipennis* femelles examinés, les deux maxilles ne portaient pas le même nombre de dents : la différence peut atteindre jusqu'à 3 unités.

(BRUMPT) (1), ROUBAUD (2) préfère substituer des faits en apparence plus précis, qu'il a réunis sous le nom de prophylaxie trophique. D'après cette ingénieuse théorie, présentée d'une façon séduisante et appuyée sur des faits adroitement observés, la régression du paludisme français serait due à la répugnance acquise peu à peu par les *Anopheles* pour le sang humain. Il se serait formé ainsi des faunes anophéliennes zootropiques, se nourrissant plus ou moins exclusivement sur le bétail : il est clair que, si les *Anopheles* ne piquent plus l'homme, le paludisme doit automatiquement disparaître.

Parmi les faits allégués pour soutenir cette hypothèse, il y en a qui, je crois, sont susceptibles d'une autre interprétation. Ce sont ces remarques, basées sur des observations déjà anciennes, que je vais présenter.

Tout d'abord, la base même de la théorie trophique ou zootropique, c'est-à-dire la répugnance formelle de l'*Anopheles maculipennis* pour le sang humain et son refus de piquer l'homme, n'est pas, à mon avis, définitivement établie. Le fait de trouver, dans les étables, de nombreux *Anopheles maculipennis* gorgés, fixés aux murs ou pendus au plafond dans l'attitude que l'on sait, ne me convainc pas du tout que ces insectes se soient nourris sur le bétail.

Laissant de côté, comme ROUBAUD, les *A. bifurcatus* et *plumbeus*, qui se jettent sur l'homme pendant le jour, comme j'ai pu l'observer à mes dépens, je ne m'occuperai que d'*A. maculipennis*, dont les habitudes sont nocturnes. Le vol de cet insecte est silencieux, sa piqûre peut passer absolument inaperçue pendant le sommeil et elle ne laisse après elle ni gonflement, ni inflammation, ni prurit. Ceux qui ont nourri sur eux-mêmes des *A. maculipennis* le savent bien ; personnellement j'ai eu l'avant-bras criblé de ces piqûres expérimentales, sans ressentir ni douleur, ni démangeaisons. Il est donc parfaitement vraisemblable que les habitants des fermes où les *Anopheles* pullulent dans les étables soient piqués pendant la nuit sans s'en apercevoir et affirment de bonne foi ne pas être incommodés par les Moustiques. A l'appui de cette supposition, j'apporte un fait précis, que j'ai observé pendant plusieurs années.

Dans la partie du département du Jura qui appartient à la région dite de la plaine de Saône, le sol est recouvert à peu

(1) Ce *Bulletin*, séance du 12 octobre 1921.

(2) E. ROUBAUD. La différenciation des races zootropiques d'Anophèles et la régression spontanée du paludisme. *Bull. Soc. pathol. exotique*, XIV, pp. 577-595, 1921.

près en totalité par des alluvions argilo-siliceuses (terre à pisé ou limon de la Bresse et divers dépôts pliocènes). Il en résulte l'existence, sur ces terrains imperméables, de nombreux étangs et mares, nourrissant une abondante faune anophélienne. Je passais autrefois mes vacances dans une maison située dans cette région. Dans le village, le bétail est nombreux, les étables sont basses, obscures, mal aérées. Néanmoins, dans la maison en question, où il n'y avait alors ni cheval, ni bestiaux, ni même animaux de basse-cour, les *A. maculipennis* n'étaient pas rares. Ils se rassemblaient notamment dans un cabinet noir communiquant par une porte avec la chambre que j'occupais. J'ai fait de belles captures dans ce cabinet noir; j'ai remarqué aussi qu'en laissant la nuit la porte ouverte, les *Anopheles* venaient me piquer pendant mon sommeil, puisque le lendemain matin je constatais des traces de piqûres et je trouvais des insectes nouvellement gorgés qui n'avaient pu venir du dehors. Il serait facile de multiplier les remarques de ce genre et de démontrer que l'*Anopheles maculipennis* se nourrit souvent sur l'homme. D'ailleurs les observations de CORDIER et PÉJU (1) dans l'Argonne montrent nettement que ce Moustique dort pendant le jour dans les locaux même inhabités et très distants à la fois des étables et des gîtes à larves; à la chute du jour il s'envole et cherche à piquer l'homme.

Au cours des enquêtes antipaludiques que j'ai effectuées pendant la guerre, j'ai observé des faits analogues. Par exemple, aux environs d'Abbeville, au lieu dit la Fontaine de l'Ermitage, vaste tourbière aux eaux froides (15°) où les larves d'*A. maculipennis* étaient très abondantes, j'ai récolté de nombreux adultes, non seulement dans une maison d'habitation attenante, mais encore dans des cabanes à chèvres et à volailles et surtout dans des huttes d'afffût placées immédiatement au bord de l'eau. Les habitants se plaignaient d'être piqués par de grands moustiques noirs et je n'ai pas trouvé trace de larves ni d'adultes de *Culex*. Ces quelques exemples et la facilité avec laquelle les *A. maculipennis* d'élevage se gorgent sur l'homme, me paraissent peu compatibles avec une répugnance de ce moustique pour le sang humain.

Dans la nature, les *Anopheles* peuvent trouver d'autres sources de nourriture dans les animaux sauvages, mammifères et oiseaux. Ceux qui vivent dans les bois ou à leur voisinage s'alimentent certainement ainsi, sans parler de la possibilité qu'ils ont de piquer le bétail qui passe la nuit au pâturage durant les

(1) Ce *Bull.*, XII, 1919, p. 23.

mois d'été. Je crois donc que, si on trouve les *Anopheles* en abondance dans les étables, ce n'est pas parce qu'ils viennent se nourrir sur les bestiaux, mais seulement parce qu'ils y trouvent l'obscurité et l'état hygrométrique qui leur sont nécessaires. Ces insectes sont excessivement sensibles aux variations hygrométriques ; sous leur carapace chitineuse, leurs tissus tout pénétrés de trachées remplies d'air, se dessèchent avec une facilité extrême ; aussi recherchent-ils l'humidité qui leur est nécessaire sous peine de mourir littéralement de soif. Les habitations humaines sont plus hautes, plus vastes et plus aérées qu'autrefois, c'est pourquoi ces moustiques les désertent au profit des étables. Mais s'ils trouvent un local bas, obscur et humide à souhait, même ne renfermant ni hommes ni animaux, ils s'y accumulent volontiers. Les mêmes remarques s'appliquent au lapin domestique, dont le rôle protecteur a été invoqué par Legendre et Oliveau. On ne trouve des *Anopheles* que dans les clapiers bas et humides : j'ai en permanence à Bourg-la-Reine une trentaine de lapins dans des caisses de bois disposées dans une écurie haute, claire et bien aérée ; on n'y trouve jamais d'*Anopheles*, alors que j'en capture dans la maison à peu près en toutes saisons.

Je ne ferai qu'une objection aux conclusions si intéressantes de Wesenberg-Lund et de Roubaud sur la denticulation des maxilles et autres données numériques : c'est qu'elles me paraissent reposer sur des pourcentages trop faibles (de 4 à 25 individus) qui ne permettent pas d'éliminer les variations individuelles.

Même en supposant que les rapports entre l'armature maxillaire et le mode d'alimentation soient constants, on ne voit pas très bien comment une telle adaptation aurait pu se produire si brusquement. Par exemple, dans les Dombes, il est certain qu'entre 1828 et 1860 la situation était lamentable. Monfalcon dans son *Histoire médicale des marais* (1826), Nepple dans son *Essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes des pays marécageux tempérés* (1828), Rollet (*Gazette médicale de Lyon*, 1862) en sont témoins. Nepple rapporte qu'à Montluel (Ain), en 54 mois, sur 1.352 malades, il y a eu 581 paludéens, tandis que de 1897 à 1905 nous savons (1) que sur 1.252 malades traités à Châtillon-la-Palud (Ain), il n'y a eu que 12 cas de paludisme. La régression de l'endémie avait d'ailleurs commencé bien avant 1897, immédiatement après le desséchement de 6.000 hec-

(1) P. Aubert. Discussion sur le paludisme, *Mém. Acad. sci. belles-lettres, arts de Lyon*, IX, 1907.

tares d'étangs, entrepris par la Compagnie des Dombes, de 1856 à 1860, pour la construction du chemin de fer des Dombes. Si peu d'années pendant lesquelles les maxilles se seraient modifiés : me paraissent un délai bien court pour des changements portant sur des organes aussi peu variables que des pièces buccales chitineuses.

Pour la partie de la Bresse qui m'est familière et où il n'a pas été fait de desséchement systématique, la quantité de bétail n'a pas sensiblement augmenté depuis 50 ans La principale industrie du pays est toujours l'industrie fromagère et l'élevage du porc, tous deux très rémunérateurs. S'il s'était produit une modification du fait de la guerre, ce serait plutôt une raréfaction du bétail et des porcs, la consommation ayant largement dépassé la production. Le bétail protecteur aurait donc diminué à un moment où l'apport paludéen augmentait, en face d'un anophélisme resté constant. Malgré ces conditions défavorables, il n'y a pas eu de retour offensif du paludisme.

J'ai aussi quelques objections à formuler contre la théorie zootropique, au point de vue prophylactique. Un fait est frappant : c'est la concentration des *Anopheles* dans les étables et écuries puisque, notamment à Amsterdam, SWELLENGREBEL a capturé jusqu'à 4.200 individus par étable et par jour. Des chiffres moins forts, mais encore importants ont été donnés récemment par BABAULT pour la Savoie (2) et tous ceux qui ont fait des enquêtes antipaludiques en France pendant la guerre ont observé des faits analogues. La première idée qui vient est de profiter de ces conditions pour détruire le plus possible d'adultes par un moyen quelconque. Or la théorie zootropique aboutit à un résultat diamétralement opposé, en offrant aux *Anopheles* une nourriture sanguine abondante, qui favorise la ponte et partant la multiplication.

ROUBAUD va même plus loin et, à la fin de son travail (p. 595) il envisage, comme moyen prophylactique, l'introduction, dans les régions palustres, d'un supplément d'*Anopheles* de races zootropiques. J'avoue n'avoir aucune confiance dans ces *Anopheles* adaptés. Quoiqu'on fasse, ces insectes sont de féroces hématophages, par conséquent des hôtes vecteurs éventuels pour le paludisme. Ce sont des ennemis de l'homme : il faut donc s'efforcer, par tous les moyens, sinon de les détruire, ce qui est généralement impossible, mais au moins de les mettre hors d'état de nuire. Dans ce but, la première chose à faire est de s'efforcer d'en réduire le nombre par la destruction systématique des larves et aussi des adultes, qui, dans nos pays, viennent s'offrir dans les étables comme une proie facile à atteindre.

Pour conclure, je me rallie entièrement à l'opinion des Prof. BRUMPT et MARCHOUX qui invoquent la cure quinique et le bien-être pour expliquer la régression du paludisme en France. Pour une région que je connais bien, celle des Dombes et de la Bresse, les faits ne sont pas niables. Tous les vieux médecins du pays sont d'accord pour dire que la diminution du paludisme a coïncidé avec le desséchement des étangs et a persisté malgré les remises en eau, parce que le pays a été transformé. La vraie cause de la régression, c'est le drainage systématique des eaux dans des étangs profonds, l'établissement de bonnes routes à la place des chemins fangeux, impraticables en hiver, la construction de maisons en pierre ou en briques et couvertes en tuiles, à la place des anciennes chaumières basses et humides, aux murs de bois et de pisé, enfin la nourriture saine et abondante, comprenant de la viande et du vin.

Je puis confirmer entièrement pour l'Est les conclusions auxquelles arrive le Prof. BRUMPT après ses enquêtes dans l'Ouest. La population des Dombes et de la Bresse a été soumise à une quininisation intense et efficace. Les anciens médecins (1) employaient chacun par an de 30 à 40 flacons de 30 g. de sulfate de quinine, soit plus d'un kg. Non seulement on a donné la quinine contre les fièvres palustres véritables, mais encore au hasard, à tout malade fiévreux. De cette médication empirique, qui dure encore, est résultée une véritable prophylaxie quinique très efficace. En outre, les préparations de quinquina sont très en faveur dans ce pays où le vin est abondant et bon marché, ce qui contribue encore à quininiser la population.

Les objections élevées contre l'efficacité de la prophylaxie quinique et tirées de la comparaison avec les résultats obtenus en Algérie me paraissent difficilement applicables à ces régions de la France. Nous sommes à la limite de l'aire d'extension du paludisme et sous un climat défavorable à l'évolution des Plasmodies pendant la majeure partie de l'année. C'est surtout le cas des régions de l'est, où le climat est rude et continental, avec d'énormes variations annuelles et diurnes. Pendant le long repos que l'hiver impose au parasite dans le sang de l'homme, la quinine a le temps d'agir et de détruire les Plasmodies. Il n'est donc pas surprenant que ce médicament ait pu donner chez nous de bons résultats prophylactiques, tandis qu'en Algérie, ou le climat est favorable à l'évolution des Plasmodies, cette même quinine a bien de la peine à enrayer l'endémie.

Sans nier complètement le rôle protecteur du bétail, je crois

(1) Ce *Bull.*, XIV, 1921, pp. 564-566.

que ce rôle est très limité et qu'il est fâcheusement compensé par le supplément de nourriture donné ainsi aux *Anopheles*. Le bétail ne joue pas le rôle d'animal-piège, servant à attirer l'insecte pour favoriser sa destruction ou au moins pour troubler son cycle évolutif, comme, par exemple, lorsque les Cercaires bilharziennes y trouvent une impasse. Il ne s'agit pas non plus d'un mécanisme analogue à celui des gîtes artificiels où on incite les Glossines à pondre, pour pouvoir détruire plus facilement leurs pupes. Il s'agit seulement d'un rôle protecteur aléatoire, qui favorise en même temps la pullulation de l'animal nuisible.

C'est pourquoi, dans les parties de la France où l'anophélisme n'est pas redoutable par lui-même, il a suffi, pour faire régresser et presque disparaître le paludisme, d'améliorations dans le genre de vie de la population et de la stérilisation de l'organisme par la quinine. Il ne faut pas oublier que le paludisme, même en Afrique, est avant tout, comme toutes les grandes endémies, une maladie de misère. Des infections qui tuent encore plus sûrement et plus rapidement, comme le typhus exanthématique, se développent de préférence dans les agglomérations humaines fatiguées, affamées, souffrantes. Il y a donc beaucoup à attendre, en matière de prophylaxie, des progrès de l'hygiène et des améliorations sociales, à côté de la prophylaxie chimique et de la destruction systématique des hôtes vecteurs.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

A propos des races zoophiles d'Anophèles

Par E. ROUBAUD

Les statistiques publiées par MM. ED. et ET. SERGENT, PARROT et FOLEY sur l'indice maxillaire des Anophèles de Bône, les objections présentées par notre collègue LANGERON relativement aux races zoophiles d'Anophèles m'incitent à revenir encore sur la question parce qu'elles me font craindre de ne pas avoir été complètement saisi par ces auteurs.

Tout d'abord il est manifeste qu'on ne saurait attacher aux divisions basées sur des nombres d'indices maxillaires provisoi-

(1) P. AUBERT, *loc. cit.*

res et au schéma que j'en ai tracé, afin seulement de préciser ma pensée, d'après mes constatations du moment, une signification absolue et une forme définitives.

Les statistiques apportées par Edm. Sergent, Parrot et Foley sont certainement plus valables que les miennes pour l'Algérie, parce que basées sur des examens beaucoup plus nombreux que je n'ai pu le faire. Mais je me suis gardé de donner comme absolus les chiffres de mes différentes moyennes et j'ai laissé à l'avenir le soin de les modifier et de les préciser.

Ceci étant, il pourra paraître plutôt remarquable que malgré une disproportion aussi prononcée entre les chiffres d'examens des auteurs et les miens propres, pour le groupe des races non zoophiles en question (1.222 contre 36) la théorie ne se trouve guère en défaut que de 0,4.

C'est d'ailleurs là, pour le présent, un point secondaire. C'est l'ensemble des différentes données qu'il faut saisir. Or les moyennes fournies par les auteurs pour la plaine de Bône montrent indiscutablement la prédominance des individus à faible armature maxillaire sur les autres, dans cette faune qui attaque franchement l'homme : 53,6 o/o des moustiques n'ont pas plus de 14 dents. Nous sommes très loin des 15 et 20 o/o relevés dans mes examens pour les faunes zoophiles de la Vendée et l'Argonne. Il est donc prématuré de conclure que la théorie ne se vérifie pas en Algérie. Attendons que des statistiques plus étendues, faites dans les différentes régions intéressées aient permis des comparaisons plus précises, en donnant aux moyennes diverses une valeur plus définitive.

Il faut aussi s'entendre sur les procédés de numération des dents maxillaires. Dans mes relevés je n'ai pas tenu compte de la saillie dentiforme qui se remarque souvent à la base de la scie, à distance variable de cette dernière. Dans le cas de différences apparentes dans le nombre de dents des deux scies, j'ai pris la moyenne.

Les objections diverses faites par Langeron sont celles qui se présentent immédiatement à l'esprit, au premier examen de la question. Je ne les discuterai pas en détail ici, parce qu'une lecture attentive des travaux divers que j'ai publiés, en particulier du mémoire paru dans les *Annales de l'I. Pasteur* (1920) leur donnera, j'imagine, une réponse suffisante. J'appellerai seulement l'attention sur les faits que je groupe ci-après :

1° En Corse, l'Anophèle recherche l'homme et le pique puisque dans les étages supérieurs de hautes maisons de pierre, aux pièces vastes, claires, fraîches et bien aérées. Il n'y a pas le plus

souvent d'Anophèles dans les abris à bestiaux, même suffisamment clos et humides.

En Vendée, où les maisons sont basses, souvent construites en pisé, couvertes de chaume et diffèrent peu, au point de vue des conditions de milieu offertes à l'Anophèle, des étables attenantes, un petit nombre d'Anophèles seulement y viennent rechercher l'homme, tandis qu'ils piquent les animaux par milliers dans les étables, souvent même dans de simples abris de branchage. La nature physique du local ne conditionne donc pas essentiellement les préférences pour la recherche des hôtes.

2° Dans les régions où l'Anophèle n'est pas en relations normales et constantes avec les animaux dans les étables (Corse, Macédoine, Algérie, etc.) il y a beaucoup de paludisme quoique souvent relativement peu d'Anophèles. Dans nos régions où la stabulation permet des rapports normaux et constants des Anophèles avec les animaux, il y a peu, ou il n'y a pas de paludisme, quoiqu'il y ait partout *beaucoup* et souvent *énormément* d'Anophèles. L'intensité de l'infection n'est donc nullement proportionnée à l'abondance relative des Anophèles.

3° Les régions de France qui ne sont plus soumises à la quininisation intensive, n'ont pas vu reparaître le paludisme malgré que les Anophèles y soient toujours très abondants.

4° Les grandes régions d'élevage en France, qui nourrissent beaucoup d'Anophèles, ne sont pasdes régions particulièrement malsaines.

Pour finir, je dirai un mot de la question du *travail du sol* indiscutablement reconnu comme un des gros facteurs de la régression du paludisme. On sait fort bien que la régularisation des surfaces inondées, la suppression des espaces incultes, landes ou maquis, la transformation par l'homme d'un pays vierge font disparaître le paludisme, mais pas les Anophèles. L'assainissement est alors couramment interprété en faveur du rôle de l'hygiène. Je crois qu'on peut aussi considérer la question sous un autre aspect. Sans parler de l'accroissement du bétail, corollaire du développement agricole, ou de la réduction des surfaces d'eau par le drainage et le dessèchement, l'organisation active d'une contrée a encore une autre conséquence heureuse : En régularisant par le drainage l'étendue des surfaces inondées, en stabilisant les eaux stagnantes dans des étangs, canaux ou fossés permanents, en faisant disparaître les multiples foyers d'évolution fortuite que dissimulent les zônes incultes, on régularise aussi le développement et la vie des Anophèles locaux. La faune se développe dans des gîtes sensiblement constants,

comme importance et comme ressources alimentaires, toujours les mêmes ; elle ne subit plus de variations importantes dans sa densité ; elle ne se disperse plus à la faveur de zones humides étendues dans des gîtes éloignés et variables, et tend à fixer ses lieux de ponte à proximité des hôtes. De « sauvage » elle devient « domestique ». Cette modification a une grande importance parce qu'elle permet aux femelles de stabiliser aussi leurs préférences pour les animaux-hôtes, et à la sélection de jouer son rôle dans ce sens. Il est clair que des Anophèles « sauvages » éclos, dans des gîtes éloignés, n'arrivent au contact des hôtes qu'avec des besoins de sang impérieux qui ne leur permettent pas d'obéir, comme des Anophèles vivant régulièrement à proximité des hôtes, à certaines préférences alimentaires. Il ne faut pas confondre, au point de vue de ses relations possibles avec l'homme une faune, qui a des besoins immédiats à satisfaire, avec une faune moins pressée par la faim et qui dispose, par suite, du libre choix de ses hôtes préférés.

Au sujet d'un piège à puces

Par P. Delanoe

Le Cercle des Doukkala est réputé, même parmi les indigènes du Maroc, pour la quantité incroyable de puces qu'il présente une fois les chaleurs venues. Médecin-Chef d'un groupe sanitaire mobile j'étais, de par mes fonctions, tenu de le parcourir régulièrement. Chaque semaine j'avais à desservir un certain nombre de Souks, en particulier les deux gros Souks de la région : le Souk el Tlet de Sidi Ben Nour qui a lieu tous les mardis et le Souk el Khemis des Zemamra qui a lieu tous les jeudis.

Dès que les chaleurs arrivaient et pendant toute leur durée j'avais à compter non seulement avec les fatigues inhérentes au service, mais encore avec l'insomnie. Les puces étaient si nombreuses que le sommeil devenait impossible. A Sidi Ben Nour, en particulier, je couchais dans l'Infirmerie Indigène elle-même. Celle-ci se compose de trois pièces contiguës ; le parquet est cimenté, les murs blanchis à la chaux. La première pièce servait de salle d'attente; la deuxième de salle d'examen ; enfin dans la troisième se faisaient les pansements, les injections, les opérations de petite chirurgie. Durant tout le jour les indigènes venus à la consultation, hommes, femmes et

enfants, ne cessaient de défiler. J'avais l'habitude d'exiger que chaque homme se dévêtisse complètement. Cela facilitait l'examen médical, mais du même coup chaque Arabe laissait dans la pièce plusieurs de ses puces. En fin de compte, celles-ci étaient si nombreuses que les soubassements des murailles étaient noirâtres par places. Avec une pince armée d'un tampon d'alcool nous en rôtissions un grand nombre. Les salles étaient ensuite lavées à l'eau chaude et au savon noir, puis à l'eau crésylée. Malgré ces précautions le nombre des puces restait tel qu'il était impossible de dormir. C'est alors que j'ai été amené à utiliser le piège que je vais décrire et dont l'idée m'a été suggérée.

Une assiette aussi large que possible est placée à même le parquet cimenté : on y verse d'abord un peu d'eau, puis un peu d'huile qui surnage. L'eau n'est pas nécessaire mais elle permet d'économiser l'huile. Au centre de la couche d'huile on place une veilleuse qu'on allume. C'est tout le piège. Mais celui-ci ne peut fonctionner qu'à la condition que les fenêtres et les portes soient soigneusement fermées, pour empêcher toute lumière extérieure de filtrer dans les pièces.

Ce point est capital. La flamme vacillante de la veilleuse doit être la seule source lumineuse Alors très rapidement les puces, dépourvues qu'elles sont de tout abri, sont attirées vers la flamme, sautent vers elle, tombent dans le bain d'huile où elles s'enlisent et meurent. Déjà au bout de quelques minutes on peut voir une dizaine de puces dans l'huile. Mais, pour que le piège ait son plein rendement, il faut qu'il reste allumé toute la nuit. Le lendemain les puces sont si nombreuses que le bain d'huile est entièrement noir.

Dans des pièces cimentées, aux murailles dénudées, dépourvues de toute tenture, c'est-à-dire dans des pièces où les puces ne peuvent trouver un abri, je peux affirmer que l'efficacité de ce piège est aussi complète que possible. On en jugera par l'importance de mes captures. J'ai pris en moyenne de 300 à 500 puces par nuit. Durant le mois de septembre 1920 en quatre nuits consécutives à chacun des Souks, j'ai capturé 1.171 puces, soit près de 300 puces par nuit.

Par contre, dans les demeures des caïds, généralement très riches en puces, le piège ne donne aucun résultat car la salle dans laquelle vous reçoit le seigneur arabe est ornée de nattes, de luxueux tapis à haute laine, de matelas, de coussins. Les puces parfaitement à l'abri n'éprouvent plus le besoin de venir se jeter vers la flamme du piège.

Une conclusion pratique se dégage de ces considérations. Au cours d'une épidémie de peste, le médecin et son personnel

chercheront de préférence à s'abriter dans des pièces où la lutte contre les puces pourra s'organiser. Il suffira alors de tendre le piège très simple que nous venons d'indiquer pour être totalement à l'abri de ces insectes.

Je n'ai malheureusement pas eu le temps d'examiner les milliers de puces que j'ai capturées. Les huit puces que j'ai montées appartenaient toutes à l'espèce *Pulex irritans* L. Dans mes captures, parmi les puces j'ai pu trouver quelques phlébotomes, remarquables par leur teinte brune ou même noire. Je ne m'étais point aperçu durant mes fréquents séjours à Sidi Ben Nour de l'existence de ces diptères.

Contribution à l'étude des Ixodidés de Russie

Par W.-L. Yakimoff.

Aux différentes espèces d'Ixodidés de Russie que nous avons précédemment signalées (1), nous pouvons ajouter dans cette note :

Hyalomma rhipicephaloides Neum., Turkestan, Nord du Caucase.

Dermacentor reticulatus var. *niveus* Neum., Turkestan, Nord du Caucase.

Hæmaphysalis inermis Birula, Turkestan, Nord du Caucase.

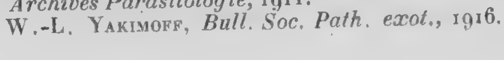
Argas vespertilionis (Latr.), Turkestan, Transcaucasie, gouvernement de Kherson.

La liste des Ixodidés de Russie est actuellement la suivante :

IXODINI

Genre **Ixodes** Latr.

1. *Ixodes arcticus* Herb. Osborn. — Iles Pribyloff.
2. *I. arenicola* Eichwald. — Bords de la mer Caspienne, Podolie (espèce douteuse).
3. *I. berlesei* Birula. — Sibérie orientale, bords du fleuve Angara (espèce douteuse).
4. *I. cornuger* Kolenati. — Caucase (d'après Neumann et Nuttall espèce douteuse, probablement *Hyalomma ægyptium*).
5. *I. endyptidis* var. *signatus* (Birula). — Iles Aléoutiennes.
6. *I. hirsutus* Birula. — Iles Aléoutiennes et Sibérie orientale (d'après Neumann la description et les figures sont inexactes).
7. *I. ovatus* Neum. — Bord du fleuve Amour.

(1) W.-L. Yakimoff, Nina Kohl-Yakimoff et A.-A. Winogradoff, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911.
W.-L. Yakimoff et Nina Kohl-Yakimoff, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911-1912 et *Archives Parasitologie*, 1911.

W.-L. Yakimoff, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916.

8. *I. reduvius* (LINN.). — Gouvernements de Bessarabie, du Don, de Kiew, de Koursk, de Nijnii-Novgorod, de Novgorod, d'Olonets, de Petrograd, de Pskov, de Poltava, de Riasan et Nord-Ouest de la Lithuanie, (Esthonie et Courlande), Tambov, Toula, Kharkov, Jaroslav, Caucase, Turkestan, Finlande.

9. *I. spinicoxalis* NEUM. — Caucase.

10. *I. trianguliceps* BIRULA. — Bords du lac Onega (d'après NEUMANN, probablement *I. tenuirostris*).

Genre **Rhipicephalus** C.-L. KOCH.

1. *Rhipicephalus bursa* CAN. et FANZ. — Caucase, Turkestan.
2. *Rh. rossicus* YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF. — Gouv. de Saratov.
3. *Rh. sanguineus* LATR. — Gouv. du Don, Crimée, Caucase, Turkestan.
4. *Rh. simus* KOCH. — Turkestan.

Genre **Margaropus** KARSCH.

1. *Margaropus annulatus* var. *calcaratus* (BIRULA). — Crimée, Caucase, Turkestan.

Genre **Hyalomma** C.-L. KOCH.

1. *Hyalomma ægyptium* (L.). — Gouv. d'Astrakhan, du Don, de Tourgaï, d'Ouralsk, de Kherson, de Tschernomorsk, Crimée, Caucase, Sibérie, Turkestan.
2. *H. ægyptium* var. *dromedarii* (C.-L. KOCH). — Turkestan.
3. *H. syriacum* C.-L. KOCH. — Turkestan, Transcaucasie.
4. *H. rhipicephaloides* NEUM. — Turkestan, Nord du Caucase.

Genre **Aponomma** NEUM.

1. *Aponomma crassipes* NEUM. — Steppes des Kirghiz (l'existence du genre *Aponomma* en Russie est très douteuse).

Genre **Dermacentor** (FABR.).

1. *Dermacentor reticulatus* (FABR.). — Gouv. d'Akmolinsk, de Nijnii-Novgorod (probablement), du Don, de Koursk, de Mohilev, de Riasan, de Samara, de Saratov, d'Orenbourg, de Tourgaï, d'Ouralsk, de Kherson, de Primorsk, Caucase, Sibérie, bords du fleuve Amour; Turkestan.
2. *D. reticulatus* var. *niveus* NEUM. — Turkestan, Caucase.
3. *D. variegatus* var. *kamshadalus* NEUM. — Kamtchatka.

Genre **Hæmaphysalis** C.-L. KOCH.

1. *Hæmaphysalis ambigua* NEUM. — Caucase, Turkestan
2. *H. concinna* C.-L. KOCH. — Pologne.
3. *P. concinna* var. *kochi* NEUM. — Région du fleuve Amour.
4. *H. leporis* (PACK). — Caucase.
5. *H. neumanni* DŒNITZ. — Gouv. de Primorsk.
6. *H. papuana* THORELL. — Caucase.
7. *H. punctata* CAN. et FANZ. — Gouv. de Kherson, Caucase, Turkestan.
8. *H. inermis* BIRULA. — Nord du Caucase, Turkestan.

ARGATINI

Genre **Argas** LATR.

1. *Argas persicus* FISCH.-WALDH. — Gouv. de Saratov, de Riasan (probablement), Caucase, Turkestan.
2. *A. reflexus* (FABR.). — Gouv. de Kherson, Syr-Daria (Turkestan).
3. *A. vespertilionis* (LATR.). — Gouv. de Kherson, Transcaucasie, Turkestan.

Genre **Ornithodoros** C.-L. KOCH.

1. *Ornithodoros canestrinii* (BIRULA). — Caucase, Turkestan.
2. *O. tholozani* (LAB. et MÉGN.). — Caucase, Turkestan.
3. *O. talaje* (GUÉR.). — Bords de la mer d'Aral.

On relève donc actuellement en Russie 8 genres d'Ixodidés dont un douteux *(Aponomma)*. Ces genres se répartissent en 37 espèces : 9 du genre *Ixodes* (5 douteuses), 4 du genre *Rhipicephalus*, 1 du genre *Margaropus*, 4 du genre *Hyalomma*, 1 du genre *Aponomma* (douteuse), 3 du genre *Dermacentor*, 8 du genre *Hæmaphysalis*, 3 du genre *Argas* et 3 du genre *Ornithodoros*.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DES TIQUES

I. — RUSSIE D'EUROPE

Gouv. d'Astrakhan : *Hyalomma ægyptium* (L.).
Gouv. de Bessarabie : *Ixodes ricinus* (L.).
Bords de la mer Caspienne : *Ixodes arenicola* EICHW.
Gouv. du Don : *Ixodes ricinus* (L.). — *Rhipicephalus sanguineus* LATR. — *Hyalomma ægyptium* (L.). — *Dermacentor reticulatus* (FABR.).
Gouv. de Kherson : *Hyalomma ægyptium* (L.) — *Dermacentor reticulatus* (FABR.). — *Hæmaphysalis punctata* CAN. et FANZ. — *Argas vespertilionis* (LATR.).
Gouv. de Kiew : *Ixodes ricinus* (L.).
Gouv. de Koursk : *Dermacentor reticulatus* (FABR.).
Gouv. de Mohilev : *Dermacentor reticulatus* (FABR.).
Gouv. de Nijnii-Novgorod : *Ixodes ricinus* (L.). — *Dermacentor reticulatus* (FABR.) (probablement).
Nord-Ouest de la Russie : *Ixodes ricinus* (L.).
Gouv. de Novgorod : *Ixodes ricinus* (L.).
Gouv. d'Olonets : *Ixodes ricinus* (L.). — *I. trianguliceps* BIRULA.
Gouv. d'Orenbourg : *Dermacentor reticulatus* (FABR.).
Gouv. de Podolie : *Ixodes arenicola* EICHWALD.
Gouv. de Poltava : *Ixodes ricinus* (L.).
Gouv. de Pskov : *Ixodes ricinus* (L.).
Gouv. de Petrograd : *Ixodes ricinus* (L.).
Gouv. de Riasan : *Ixodes ricinus* (L.). — *Dermacentor reticulatus* (FABR.).
Gouv. de Samara : *Dermacentor reticulatus* (FABR.).
Gouv. de Saratov : *Dermacentor reticulatus* (FABR.). — *Rhipicephalus rossicus* YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF. — *Argas persicus* (FISCH.-WALDH.).
Gouv. de Tambov : *Ixodes ricinus* (L.).

Gouv. de Toula : *Ixodes ricinus* (L.). — *Hyalomma ægyptium* (L.).
Crimée : *Rhipicephalus sanguineus* Latr. — *Margaropus annulatus* var. *calcaratus* (Birula). — *Hyalomma ægyptium* (L.).
Caucase : *Ixodes ricinus* (L.). — *I. spinicoxalis* Neum. — *Hæmaphysalis inermis* Birula. ; *H. punctata* Can. et Fanz. ; *H. papuana* Thorell ; *H. ambigua* Neum. ; *H. leporis* (Pack.). — *Margaropus annulatus* var. *calcaratus* (Birula). — *Rhipicephalus bursa* Can. et Fanz ; *Rh. sanguineus* Latr. — *Dermacentor reticulatus* (Fabr.) ; *D. reticulatus* var. *niveus* Neum. — *Hyalomma ægyptium* (L.) ; *H. ægyptium* var. *dromedarii* (C.-L. Koch) ; *H. syriacum* C.-L. Koch ; *H. rhipicephaloides* Neum. — *Argas vespertilionis* (Latr.). — *Ornithodoros canestrinii* (Birula) ; *O. tholozani* (Lab. et Mégn.).

II. — RUSSIE D'ASIE

Bords du fleuve Amour : *Ixodes ovatus* Neum. — *Hæmaphysalis concinna* var. *kochii* Neum. — *Dermacentor reticulatus* (Fabr.).
Bords du fleuve Angara : *Ixodes berlesei* Birula.
Bords de la mer d'Aral : *Ornithodoros talaje* (Guér.).
Gouv. d'Akmolinsk : *Dermacentor reticulatus* (Fabr.).
Gouv, de Primorsk : *Dermacentor reticulatus* (Fabr.). — *Hæmaphysalis neumanni* Dönitz.
Iles Aléoutiennes : *Ixodes hirsutus* Birula ; *I. signatus* (Birula).
Kamtchatka : *Dermacentor variegatus* var. *kamshadalus* Neum.
Sibérie orientale : *Ixodes hirsutus* Birula.
Sans indication de localité : *Hyalomma ægyptium* (L.). — *Dermacentor reticulatus* (Fabr.)
Turkestan : *Ixodes ricinus* (L.). — *Hyalomma ægyptium* (L.) ; *H. ægyptium* var. *dromedarii* (C.-L. Koch) : *H. rhipicephaloides* Neum. ; *H. syriacum* C.-L. Koch. — *Dermacentor reticulatus* (Fabr.) ; *D. reticulatus* var. *niveus* Neum. — *Rhipicephalus simus* C.-L. Koch ; *Rh. sanguineus* Latr. — *Margaropus annulatus* var. *calcaratus* (Birula). — *Hæmaphysalis punctata* Can. et Fanz. ; *H. inermis* Birula ; *H. ambigua* Neum. — *Argas reflexus* (Fabr.) ; *A. persicus* Fisch.-Waldh ; *A. vespertilionis* (Latr.). — *Ornithodoros tholazani* (Lab. et Mégn.) ; *O. talaje* (Guér.).

En résumé, on rencontre au Nord de la Russie le genre Ixodes avec *Ixodes ricinus* comme représentant (Gouv. d'Olonets et de Finlande). Cette espèce existe probablement dans les Gouv. de Volodga et d'Arkhangelsk. Plus au Sud on la retrouve également, mais elle est plus rare (Gouv. de Kharkov, Poltava, Bessarabie, Kiew et du Don). Au Caucase et au Turkestan *Ixodes ricinus* paraît très peu répandu.

Un peu plus au Sud, mais dans une région froide (Gouv. de Riasan) on rencontre *Dermacentor reticulatus*.

L'espèce méridionale par excellence est *Hyalomma œgyptium*, la limite septentrionale de cette espèce étant délimitée par le Don. *Hyalomma ægyptium* var. *dromedarii* et *H. syriacum* ne se rencontrent que dans les régions chaudes (Turkestan et Caucase).

Le genre *Margaropus* semble localisé aux mêmes latitudes.

Rhipicephalus sanguineus et *Rh. bursa* sont également des espèces méridionales.

Le Gouv. de Saratov forme la limite septentrionale de l'*Argas persicus*; on peut remarquer toutefois que la spirochétose des poules a été observée une fois à Riasan, il est donc possible de retrouver cette espèce au-dessus de Saratov.

Le genre *Ornithodoros* ne se rencontre que dans les régions chaudes du Sud (Caucase et Turkestan).

RÉPARTITION DES IXODIDÉS DE RUSSIE D'APRÈS LEURS HOTES

Chevaux. — *Ixodes ricinus; Rhipicephalus sanguineus, Rh. simus; Dermacentor reticulatus; Hyalomma ægyptium. H. ægyptium* var. *dromedarii; Ornithodoros tholozani.*

Anes. — *Hyalomma ægyptium; Ornithodoros tholozani.*

Bovidés. — *Ixodes ricinus; Rhipicephalus sanguineus; Margaropus calcaratus; Dermacentor reticulatus; Hyalomma ægyptium; Ornithodoros tholozani.*

Buffles. — *Ixodes ricinus; Rhipicephalus sanguineus; Margaropus calcaratus; Hgalomma ægyptium, H. ægyptium* var. *dromedarii; Dermacentor reticulatus; Ornithodoros tholozani.*

Moutons. — *Ixodes ricinus; Rhipicephalus sanguineus, Rh. bursa; Margaropus calcaratus; Dermacentor reticulatus; Hyalomma ægyptium; Ornithodoros tholozani.*

Brebis. — *Ixodes ricinus: Rhipicephalus sanguineus; Dermacentor reticulatus; Hyalomma ægyptium; Ornithodoros tholozani.*

Porcs. — *Rhipicephalus sanguineus; Dermacentor reticulatus; Hyalomma ægyptium.*

Chameaux. — *Margaropus calcaratus; Dermacentor reticulatus; Hyalomma ægyptium, H. ægyptium* var. *dromedarii, H. syriacum; Ornithodorus tholozani.*

Chiens. — *Ixodes ricinus: Rhipicephalus sanguineus, Rh. rossicus: Hyalomma ægyptium.*

Chats. — *Ixodes ricinus; Rhipicephalus sanguineus.*

Chauves-souris. — *Argas vespertilionis.*

Hérissons. — *Ixodes ricinus; Dermacentor reticulatus; Rhipicephalus sanguineus.*

Rats (*Mus agrarius*). — *Dermacentor reticulatus.*

Poules. — *Argas persicus; Ixodes ricinus.*

Oies et dindons. — *Ixodes ricinus.*

Canards. — *Argas persicus.*

Pigeons. — *Argas reflexus, A. persicus.*

Hirondelles. — *Argas persicus.*

Tortues (*Testudo ibera*). — *Ixodes ricinus; Hyalomma syriacum.*

Lézards (*Lacerta agilis*). — *Ixodes ricinus.*

Nous ne connaissons pas les espèces que l'on peut rencontrer sur les cerfs — *Cervus tarandi* F. — (Gouv. d'Arkhangelsk et du Nord de la Sibérie). Ces tiques doivent exister, les cerfs de ces régions étant quelquefois infectés par *Theileria cervi tarandi.*

LISTE DES IXODIDÉS VECTEURS DE PARASITES SANGUICOLES

Ixodes ricinus. — *Piroplasma bigeminum*, dans les régions d'Olonets, de Petrograd, de Novgorod, dans les provinces Baltique et de Riasan. Provoque la piroplasmose bovine, urine rouge, *tschikhib*.

Rhipicephalus bursa. — *Piroplasma ovis*, au Caucase.

Margaropus calcaratus. — *Piroplasma bigeminum* et *Theileria annulata*, en Transcaucasie.

Hyalomma ægyptium. — *Nuttalia equi* (probablement), Sud de la Russie, Caucase et Turkestan.

Dermacentor reticulatus. — *Piroplasma caballi*, centre de la Russie d'Europe ; *Nuttalia ninense*, Saratov.

DON, CRIMÉE, CAUCASE.

Argas persicus. — *Spirochæta gallinarum*, Gouv. de Saratov et de Riasan, probablement au Turkestan ; *Spirochæta anserina*.

TRANSCAUCASIE.

Ornithodoros tholozani. — *Spirochæta persica* de l'homme, Transcaucasie (probablement).

Laboratoire de Protozoologie et de Chimiothérapie de l'Institut vétérinaire zootechnique de Petrograd.

Recherches sur les Ténias des Ansériformes. Développement larvaire d'*Hymenolepis parvula* Kow. chez *Herpobdella octoculata* (L.) (Hirudinée).

Par CH. JOYEUX

Les sangsues sont bien connues pour héberger des formes larvaires de Trématodes, notamment des *Tetracotyle*; leur rôle, comme hôtes intermédiaires de Cestodes, paraît moins établi. Le *Précis de Parasitologie* du professeur BRUMPT mentionne cependant (1re éd., p. 320 ; 2e éd., p. 385) que les Herpobdellides peuvent être parasités par des cystiques de ténias d'oiseaux. Toutefois, M. BRUMPT, qui a bien voulu mettre à ma disposition sa riche documentation sur ces Annélides, n'a pu retrouver la source bibliographique à laquelle a été puisé ce renseignement. Peut-être s'agit-il d'une observation inédite ou d'une communication orale qui lui aurait été faite par le professeur R. BLANCHARD. J'ai moi-même cherché en vain la mention d'un cystique vivant chez les Hirudinées, soit dans la bibliothèque des professeurs RAILLIET et HENRY d'Alfort, soit dans celle du laboratoire de parasitologie.

J'ai eu l'occasion de trouver, dans une mare des environs de Paris, chez *Herpobdella octoculata* (L.), un cysticercoïde qui peut être ainsi décrit.

C'est une larve du groupe *Hymenolepis*, facilement reconnaissable à son aspect général et à la forme de ses crochets (fig. 1). La queue est sans doute très fragile, car il m'a été impossible

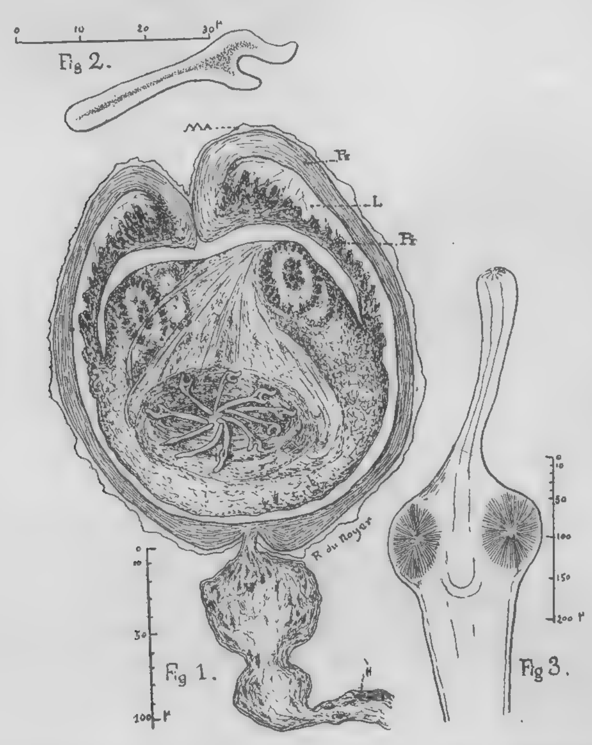


Fig. 1. — Cysticercoïde d'*Hymenolepis parvula* Kow : M*a*, Membrane adventice ; P*e*, Paroi externe ; L, Lacune ; P*i*, Paroi interne ; H, Crochet de l'embryon hexacanthe.
Fig. 2. — Crochet du scolex du cysticercoïde.
Fig. 3. — Tête en extension d'*Hymenolepis parvula* Kow.

de l'obtenir intacte. Sur l'exemplaire dessiné ici, on peut distinguer un seul crochet en mauvais état (H), provenant de l'hexacanthe, les autres étant sans doute dans le morceau arraché.

Le cysticercoïde proprement dit est entouré d'une membrane adventice (M*a*) qui en rend l'observation assez difficile. La paroi externe (P*e*) est de structure simple : le mésenchyme primitif s'est condensé en un tissu fibreux, formation caractéristique des couches les plus internes de cette paroi, lorsque

celle-ci est mieux différenciée, par exemple dans le cysticercoïde d'*Hymenolepis diminuta* RUD. La lacune (L) est généralement bien marquée, encombrée de travées au sommet de l'invagination. La paroi interne (P*i*), cou du futur ténia, montre du tissu jeune proliférant. Enfin le scolex se trouve à l'intérieur de ces formations.

Jusqu'ici, le cysticercoïde ne montre rien de remarquable et rentre dans le type général des larves d'*Hymenolepis*. Le scolex offre cependant cette particularité que, dans tous les échantillons examinés, la couronne de crochets apparaît de face et à la base du kyste, même dans une larve en position morphologique, comme celle représentée dans la figure. Cet aspect tient en réalité à la longueur du rostre : pour le faire comprendre, on a dessiné à côté (fig. 3) la tête en extension du Ténia adulte correspondant. Il est facile de concevoir que ce rostre peut se tourner dans ses enveloppes de façon à se présenter par son sommet à l'observateur. Le scolex a, en moyenne, 160 μ/140 μ. Les ventouses ovalaires mesurent 45 μ/35 μ. Les crochets, formant une couronne simple, sont au nombre de 10. Leur forme est représentée dans la figure 2 ; leur longueur totale atteint 38 à 39 μ.

Ces cysticercoïdes ont été trouvés deux fois sur douze sangsues examinées. Ils étaient logés dans le parenchyme de l'hôte et facilement visibles par transparence en comprimant légèrement l'animal. Dans le premier cas, il y en avait une trentaine ; dans le deuxième, leur nombre était moins considérable, mais n'a pas été exactement compté.

Reste à déterminer à quelle forme adulte correspond le cystique. Les *Herpobdella octoculata* ont été récoltées pendant les mois de mai et juin aux environs de Paris, dans une mare du bois de Verrières. Cette mare est située loin des habitations et les œufs du Cestode n'ont pu y être déposés que par des animaux sauvages. Les crochets du scolex ne rappellent par ceux des *Hymenolepis* de mammifères, il est donc naturel de penser à des ténias d'oiseaux. Ayant, d'autre part, trouvé en ce même lieu, des planorbes hébergeant des larves de Trématodes de canard, j'ai supposé qu'il devait s'agir de Cestodes d'Ansériformes. Pour vérifier cette hypothèse, j'ai fait avaler des cysticercoïdes provenant des deux Herpobdelles parasitées à trois jeunes canards, qui ont été sacrifiés au bout de 19, 30 et 33 j. Tous trois ont été trouvés porteurs de ténias, correspondant par leurs crochets aux larves absorbées. Le scolex et les ventouses avaient grandi dans les proportions habituellement observées au cours de ces expériences. Au bout de 19 jours, les Cestodes mon-

traient déjà dans leurs derniers anneaux des œufs presque mûrs, cependant la coque externe et les crochets de l'hexacanthe n'étaient pas encore formés.

J'ai identifié les ténias obtenus expérimentalement avec *Hymenolepis parvula* KOWALEWSKI, 1904. Voici d'ailleurs un tableau comparatif de la description de cet auteur et de mes échantillons.

	D'après KOWALEWSKI	D'après mes échantillons
Longueur totale (1)	1.700.	1.000 à 2.000.
Largeur maxima	250.	250 à 300.
Nombre d'anneaux	35 à 40.	38 à 43 (une fois 51).
Derniers anneaux	Caducs.	*Ibid.*
Scolex	160 à 200, 130 à 150.	200/150.
Ventouses ovalaires	Grand axe : 80.	90/70.
Longueur du rostre	250 à 300.	250.
Nombre de crochets	10.	10.
Longueur des crochets	38 à 39.	38 à 40
Forme identique	Fig. 12.	Fig. 2.
Cou	Absent.	Absent ou présent suivant l'état de contraction.
Apparition des organes génitaux	Dans les premiers anneaux.	*Ibid.*
Testicules	A partir du 11e au 13e anneau.	A partir du 11e.
Musculature	Huit faisceaux longitudinaux	*Ibid.*
Pores génitaux	Unilatéraux débouchant dans la partie antérieure de l'anneau.	*Ibid.*
Poche du cirre	Occupant les quatre cinquièmes de l'anneau.	Occupant les quatre cinquièmes ou les trois quarts.

Le pore génital présente, dans mes échantillons, le sphincter déjà vu par KOWALEWSKI. J'ai également observé, en pratiquant des coupes transversales, le cirre et l'organe accessoire, organe A, décrits par cet auteur. Le reste de la description cadre suffisamment pour permettre d'identifier mes échantillons avec *Hymenolepis parvula*.

Ce ténia a été observé par KOWALEWSKI en Galicie (1904). O. FUHRMANN (1918) l'a déterminé dans les collections du musée de Göteborg (Gothembourg), provenant de la région de Hornborga. Il a donc été récolté en trois points d'Europe : pays scandinaves, environs de Paris et Galicie. A ma connaissance, on ne l'a point signalé ailleurs. KOWALEWSKI l'a trouvé chez le canard domestique (*Anas boschas* L. *domestica*), les exemplaires déterminés par O. FUHRMANN provenaient du canard sauvage (*Anas boschas* L.). Quant aux miens, il est difficile de préciser leur origine, puisque je n'ai trouvé que leurs cysticercoïdes ;

(1) Toutes les dimensions sont exprimées en μ.

toutefois leurs œufs n'ont pu être déposés que par un oiseau sauvage. Pour les raisons que j'ai données plus haut, je pense qu'il s'agit d'un canard ou d'un ansériforme voisin. On sait que ces oiseaux sont migrateurs ; d'autre part, l'hôte intermédiaire, *Herpobdella octoculata* est très cosmopolite ; elle paraît très répandue ; elle est même signalée au Japon (A. OKA, 1910). On la récolte communément dans les mares et les ruisseaux où se trouvent les petits invertébrés lui servant de nourriture. Il est donc probable qu'*Hymenolepis parvula* a une vaste répartition géographique. Toutefois il doit être plus répandu chez les Ansériformes sauvages que chez le canard domestique. Ce dernier est souvent élevé en basse-cour et n'a guère l'occasion de fréquenter les mares herbeuses où se rencontrent les hôtes intermédiaires.

Je n'ai jamais observé ce ténia chez les canards apportés sur les marchés de Paris. On trouve chez eux, comme Cestodes : *Hymenolepis gracilis* (ZEDER) ; *Hymenolepis coronula* (DUJARDIN), très fréquents tous deux ; *Hymenolepis anatina* (KRABBE) ; *Fimbriaria fasciolaris* (PALLAS) ; *Drepanidotœnia lanceolata* (BLOCH), ces trois derniers plus rares.

On sait que le cysticercoïde d'*Hymenolepis gracilis* a été décrit chez plusieurs crustacés : *Candona rostrata* BRADY et NORMAN, *Cypris compressa* BAIRD, *Cypris cinerea* BRADY, *Cypris ophthalmica* JURINE, *Cyclops viridis* FISCHER. Le cycle évolutif paraît avoir été en partie élucidé par T. B. ROSSETER qui a infesté expérimentalement des canards en leur faisant absorber du plankton où se trouvaient sans doute des crustacés porteurs de cysticercoïdes. En réalité, cette infestation a été involontaire au cours d'une autre expérience et l'auteur anglais a peut-être été victime d'une contamination, très difficile à éviter dans ces sortes de recherches. J'ai pu réaliser la contre-partie de ce cycle : en nourrissant avec des anneaux mûrs d'*Hymenolepis gracilis* divers crustacés appartenant aux genres *Cyclops* et *Cypris*, provenant d'élevages de la Faculté de pharmacie, j'ai observé le développement du cysticercoïde dans leur cavité générale. Il évolue comme toutes les larves de ce groupe ; les ébauches du rostre et des ventouses précèdent l'invagination du scolex. Au mois de juillet, le cysticercoïde est complètement formé en 12 jours.

BIBLIOGRAPHIE

E. BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, Paris, 1re éd. 1910, 2e éd. 1913.

O. FUHRMANN, Nordische Vogelcestoden aus dem museum von Gœteborg. *Gœteborgs Kungl. Vetenskaps och Vitterhetssamhælles Handlingar, Fjærde fœljden*, XV, 2, 1913.

M. KOWALEWSKI, Studya helmintologiczne, Czesc IX. O dwoch gatunkach tasiemcow rodzaju Hymenolepis Weinl.-Helminthological studies, part IX. On two species of tapeworms of the genus Hymenolepis WEINL. (résumé en anglais du précédent). *Bull. de l'Académie des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathématiques et naturelles*, n° 7, juillet 1905.

A. OKA, Synopsis der japanischen Hirudineen, mit diagnose der neuen species. *Annotationes zoologicæ japonenses*, VII (3), p. 177, 1910.

T.-B. ROSSETER, On experimental infection of Ducks with *Cysticercus coronula* MRAZEK, *Cysticercus gracilis* (V. LINST.), *Cysticercus tenuicollis* (V. HAMANN). *Journ. of the Quekett microsc. Club*, II (6), p. 397-405, pl. XVIII, 1897.

Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de médecine de Paris.

La tuberculose dans nos colonies

Par JEAN LEGENDRE

Cette courte note a pour but d'attirer l'attention sur la tuberculose dans nos possessions coloniales où nous rapatrions chaque mois des tuberculeux qui ont contracté leur affection en France ou dans les territoires occupés.

Depuis la fin des hostilités jusqu'à fin juin 1921, 1.662 porteurs de tuberculose ganglionnaire, pulmonaire ou osseuse ont été ainsi exportés, soit :

	1.071. . . .	Ouest-Africains
	364. . . .	Malgaches
	212. . . .	Indo-Chinois
	15. . . .	Pacifiques
Total.	1.662.	

En Afrique occidentale française, avant la guerre, la tuberculose n'existait que dans les agglomérations urbaines ; à Madagascar elle était pour ainsi dire inconnue ; en Indo-Chine elle était très commune, spécialement en Annam, où on trouve commode d'attendre sa disparition spontanée, comme d'ailleurs dans les autres parties de l'Union Indo-Chinoise.

Si en Indo-Chine la prolificité de la race annamite répare en partie les pertes, il n'en est pas de même en Afrique occidentale ni à Madagascar, la race noire étant beaucoup moins féconde que la race jaune. Tout Africain ou Malgache réformé pour tuberculose, de retour dans son village, constitue un foyer de

tuberculose qui s'étendra rapidement et sûrement, en l'absence de toute hygiène générale et spéciale, car les tuberculoses ouvertes bacillifères sont fréquentes. Dans un avenir très rapproché, la tuberculose sera très répandue dans les colonies de l'A. O. F., il en sera de même à Madagascar où la sous-alimentation permanente et l'alcool, dont la consommation augmente chaque année, seront des auxiliaires sérieux du bacille de KOCH. Nous aurons ainsi introduit et acclimaté dans nos deux grandes possessions, déjà si éprouvées par des affections épidémiques et endémiques, une maladie meurtrière de plus. En ce qui concerne la Grande Ile de l'Océan Indien, il se passera pour la tuberculose humaine ce qui s'est produit pour la tuberculose bovine qui n'existait autrefois que dans le Sud mais qui sévit maintenant dans toutes les provinces, parce qu'on n'a voulu appliquer aucune des mesures sanitaires réclamées par le Service vétérinaire malgré que le troupeau bovin constitue la principale richesse de l'Ile (6 millions de bovins pour 3 millions d'humains). La prophylaxie animale est encore plus négligée dans nos colonies que la prophylaxie humaine.

Au point de vue de la tuberculose humaine, il est vital d'étudier et d'appliquer sans délai les mesures les mieux appropriées pour limiter le mal ; rien ne servirait de le cacher, suivant une habitude trop courante, et d'attendre les événements ; il est connu que les indigènes de l'Afrique occidentale et de Madagascar jouissent d'une grande sensibilité à l'égard du bacille de KOCH.

Mémoires

Lésions mycosiques dues au *Saccharomyces granulatus* observées à Tananarive (Madagascar) (1) Leur guérison par le bleu de méthylène

PAR

M. Fontoynont, et Pax Salvat,

Directeur de l'Ecole de médecine Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive.

En 1900 dans un travail des plus remarquables paru dans les *Archives de Parasitology*, P. Vuillemin et Legrain décrivaient un nouveau champignon pathogène qu'ils avaient trouvé à Bougie en Algérie, dans les lésions d'un individu porteur de gommes sous-cutanées de la région du maxillaire. P. Vuillemin et Legrain dénommèrent leur parasite *Saccharomyces granulatus*.

Depuis ce moment, jusqu'en avril 1910, c'est-à-dire pendant dix ans, il ne fut plus retrouvé. La plupart des auteurs traitant des Blastomycoses ne faisaient aucune allusion au *Saccharomyces granulatus* et Buschke dans un article consacré à cette catégorie de dermatose ne le signale pas. Mais en avril 1910, parut dans les *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie* un travail intéressant signé de Pellier et intitulé « Sur une lymphodermite végétante à Saccharomyces » (*S. granulatus* de Vuillemin et Legrain).

Nous en avons retrouvé deux cas à Tananarive, un dans lequel le parasite eut un rôle pathogène considérable, un autre dans lequel il ne sembla jouer qu'un rôle saprophyte. Le premier de ces cas est particulièrement intéressant car nous eûmes affaire à une véritable infection généralisée, caractérisée par des ulcérations siégeant en différents points du corps, par de l'ostéo-périostite et par une atteinte de l'état général indiquant bien la généralisation de la maladie. Nous avons eu enfin la chance de guérir les lésions et de trouver un traitement spécifique.

Voici l'observation détaillée de ce cas :

(1) Ce travail date de 1911. Il allait paraître dans les *Archives de Parasitologie* au moment de la guerre. Malgré ses dix ans d'ancienneté il n'en reste pas moins d'actualité.

Rangory, journalière, 40 ans, demeurant à Ampondrans, race hova, entre à l'hôpital indigène de Tananarive dans le Service de l'un de nous le 26 janvier 1909, pour des lésions ulcéreuses multiples disséminées sur tout le corps.

Cette femme aurait eu, dit-elle, des accidents syphilitiques héréditaires quatre mois après sa naissance. Mais il n'y a pas lieu d'attacher à ce point de vue une grande importance au dire des indigènes car, pour eux, toute lésion cutanée se produisant dans les premiers mois qui suivent la naissance représente un accident syphilitique héréditaire. Elle est impaludée depuis 1906 et peu de temps après ses premiers accès palustres, elle aurait eu de la bronchite accompagnée de crachement de sang. De cette bronchite, il ne reste rien à l'heure actuelle et il n'y a pas lieu de suspecter la tuberculose comme on pourrait le faire en Europe, car les lésions tuberculeuses de quelque sorte qu'elles soient sont extrêmement rares à Tananarive.

Son père est mort alors qu'elle était encore toute petite. Sa mère est morte aussi, il y a 11 ans, d'une affection pulmonaire aiguë, probablement d'une pneumonie.

Elle a une sœur et un frère tous deux vivants et bien portants.

Elle a eu un enfant mort à 5 mois d'une affection indéterminée et elle a un autre enfant, à l'heure actuelle, âgé de 5 ans. Il est bien portant.

La femme est très affirmative pour dire que l'affection actuelle aurait débuté il y a un an, en 1908, au cours d'une excellente santé, par des fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs et des maux de tête. Un mois après ce début apparurent sur le front, une série de bosselures, douloureuses spontanément et à la pression. Elles étaient au nombre de trois, situées, deux sur la ligne médiane et une troisième à 2 cm. environ à gauche de cette ligne Pendant 2 mois ces bosselures augmentèrent de volume. Puis elles s'ouvrirent et donnèrent lieu à des trajets fistuleux par où sortirent, mélangés à du pus, des grains blanchâtres que la femme compare, dans sa langue, à du fotsimbary lavalava (sorte de riz dont les grains sont allongés). Une semaine après l'issue de ces grains, la plaie commença à se cicatriser pour aboutir assez rapidement aux cicatrices que l'on peut constater actuellement sur le front de la malade. Ce sont trois cicatrices siégeant au front, dont deux sur la ligne médiane. La cicatrice supérieure est grande comme une de nos anciennes pièces de 4 sous en argent; l'inférieure a les dimensions d'une lentille. Elles paraissent très superficielles. La troisième, située à 2 cm. à gauche de la précédente, a les dimensions d'une pièce de 50 centimes et est légèrement adhérente à l'os. Toutes, de coloration blanchâtre, mais non uniformes, laissent dans leur intérieur des intervalles de peau saine, ce qui s'explique puisqu'il y a eu des trajets fistuleux. Les deux premières cicatrices sont planes. La dernière est déprimée.

Au moment où les plaies du front se cicatrisèrent, apparurent au niveau des deux régions scapulo-humérales des tuméfactions du même genre qui évoluèrent de même et qui sont représentées à l'heure actuelle par des séries de cicatrices, la plupart juxtaposées, quelques-unes confluentes. Celles qui sont juxtaposées ont en général de trois à quatre millimètres de diamètre; elles sont saillantes et la peau à leur niveau est mobile sur les plans profonds. L'épiderme à leur niveau est fin et légèrement plissé. Elles correspondent à une série de trajets

fistuleux cicatrisés. Au centre existent des croûtes qui, lorsqu'on les enlève laissent suinter des gouttes de pus de couleur rosée. A un des endroits où siègent des croûtes la cicatrice est adhérente au plan profond mais elle n'est pas en connexion avec l'os.

Les cicatrices qui viennent d'être décrites sont celles de la région scapulo-humérale droite. A la région scapulo-humérale gauche il n'existe que deux cicatrices : l'une grande, l'autre petite, de dimensions irrégulières et de formes difficiles à préciser. Elles ont toutefois le même aspect général que les cicatrices de la région symétrique, c'est-à-dire que la peau y est fine, légèrement plissée, recouverte parfois de croûtes. La palpation donne en certains points l'impression d'une petite bosselure comme s'il y avait eu une cavité dont la cicatrisation totale aurait donné lieu à la formation d'un petit noyau sous-cutané. A la racine du bras droit, il existe dans la région deltoïdienne à trois travers de doigts au-dessous de l'interligne articulaire une cicatrice régulièrement circulaire d'un centimètre de diamètre. Cette cicatrice a ceci de particulier : qu'elle est adhérente au muscle deltoïde sous-jacent ; ce qui indique qu'il y a eu une suppuration intra-musculaire. En arrière, au-dessus du pli postérieur de l'aisselle, une cicatrice présentant toujours les mêmes caractères mais non adhérente est beaucoup plus pigmentée en noir.

Dans la région du coude toute une série de cicatrices sont situées sur la face d'extension. Il en existe toutefois quelques-unes sur la face de flexion ; mais elles sont rares.

Il y en a aussi sur la partie inférieure de la face dorsale de l'avant-bras. L'une d'elles est recouverte de croûtes rupiacées.

La face dorsale de la main droite est criblée de cicatrices juxtaposées comme s'il y avait eu là une décharge de gros grains de plomb à bout portant. Ces cicatrices comme la majorité de celles que nous avons vues jusque-là n'intéressent que les plans superficiels. D'ailleurs il n'existe aucune gène dans les différents mouvements des muscles de la main.

Il y a sept mois, c'est-à-dire deux mois après la cicatrisation des lésions des membres thoraciques et de la région frontale, la malade ressentit au niveau des membres inférieurs des fourmillements et des douleurs lancinantes extrêmement vives aussi bien pendant la nuit que pendant le jour, douleurs qui empêchaient la marche et le sommeil. La peau de la face antéro-externe de la cuisse gauche changea de couleur. Ces phénomènes précédèrent l'apparition de petites tuméfactions dont certaines purent acquérir les dimensions d'une bille. Ces tuméfactions disséminées en divers points se développèrent par

deux ou trois à la fois et par poussées successives. Elles atteignirent au bout de quinze jours leur complet développement. A ce moment elles s'ulcérèrent, laissèrent suinter du pus de couleur blanc rougeâtre et en petite quantité, puis expulsèrent des grains blancs semblables à ceux décrits plus haut. Dès ce moment, les ulcérations diminuèrent et les plaies furent cicatrisées, le plus souvent en une quinzaine de jours.

Ces lésions cicatricielles se présentent dans toute l'étendue de la région antéro-externe de la cuisse, s'arrêtant en haut au niveau du sommet du triangle de SCARPA et en bas à quatre travers de doigts environ de la rotule. Ces cicatrices sont mamelonnées et de coloration différente suivant les points. Par endroit blanchâtres, elles sont au contraire en d'autres plus pigmentées. Difficiles à décrire à cause de la diversité des formes qu'elles présentent, elles sont tantôt composées de petites lésions blanchâtres en rosace, tantôt au contraire très pigmentées, et n'affectent pas de forme bien définie. La peau est fine et parcheminée par endroit. Dans les parties colorées elle est squameuse. Les cicatrices sont adhérentes par endroit, libres en d'autres points.

Une fois les lésions de la cuisse cicatrisées, apparut avec les mêmes symptômes que précédemment, au niveau du pli de flexion du pied droit, une tuméfaction du volume d'une petite noisette qui, en quinze jours arriva à l'ulcération. Elle fut bientôt entourée d'une série de petites tumeurs semblables dont la marche fut la même. Ces tumeurs envahirent bientôt toute la face dorsale du pied droit et formèrent un collier autour de l'articulation tibio-tarsienne jusqu'à 5 cm. au-dessus de l'interligne de cette articulation. Elles envoyèrent en même temps une traînée sur la face antéro-externe de la jambe dans une étendue de 8 cm. Le pied était très augmenté de volume. La marche devint absolument impossible.

Quatre mois après, le pied gauche en même temps que la face antérieure du genou gauche furent envahis à leur tour et de la même façon.

L'évolution de ces lésions fut accompagnée d'une profonde atteinte de l'état général ainsi qu'en témoignait un amaigrissement considérable, une atrophie des muscles des membres inférieurs et une aménorrhée complète. Un des tubercules s'étant ouvert pendant le séjour à l'hôpital le 17 février 1910, nous pûmes constater à l'intérieur une masse jaunâtre de la grosseur d'un pois qu'il fut facile d'énucléer entre deux épingles ordinaires. Le cratère ainsi constitué permettait de voir à l'intérieur les parois tomenteuses et infiltrées. La sortie de ce grain fut



Lésions mycosiques dues à *Saccharomyces granulatus*
(Observ. RANGORY)

A gauche. — Lésions de la jambe à différents stades.
A droite. — Lésions des bras et cicatrice du chancre au niveau du front.

précédée de l'issue d'une sérosité incolore limpide ; et cette même sérosité continua à sourdre en abondance les jours suivants. La malade déclare que ce grain est identique aux grains déjà sortis ; mais qu'ils ont eu tantôt une forme allongée, tantôt une forme arrondie comme celui-ci. Et de fait, ce grain ressemble beaucoup et comme forme et comme aspect à certains cristallins légèrement jaunâtres énucléés au cours des cataractes.

Des examens et des ensemencements de pus et du grain, faits tant à l'Ecole de Médecine qu'à l'Institut Pasteur, donnèrent tous des résultats identiques et concordants. Ils nous permirent de constater que l'agent pathogène n'était autre que le *Saccharomyces granulatus* de Vuillemin et Legrain.

Notre ami Langeron à qui nous avons soumis nos cultures, voulut bien, au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, confirmer ce diagnostic.

Nous croyons inutile de reproduire les particularités macroscopiques et microscopiques des cultures et les caractères du pigment rose. Le tout a été magistralement étudié par Vuillemin et Legrain, dont nous avons pu contrôler toutes les remarques.

Traitement. — Dès l'entrée on institua comme traitement des bains locaux d'eau bouillie très chaude pour décongestionner et désinfecter les régions malades. Les lésions d'abord s'améliorèrent, mais ensuite restèrent stationnaires avec, de temps à autre, de nouvelles poussées inflammatoires qui amenaient chaque fois une extension nouvelle des lésions.

Les traitements les plus variés furent essayés, tous aussi inefficaces les uns que les autres. Mercure intus et extra, iodure de potassium à petites et hautes doses. Arrhénal. Fer.

Il en fut ainsi jusqu'au 10 avril 1909, jour où on essaya de badigeonner au bleu de méthylène les lésions ulcéreuses et où l'on constata une très légère amélioration.

En présence de cette amélioration le bleu de méthylène fut donné concurremment, par voie buccale. en cachets, à la dose quotidienne de 10 cg. et le mieux s'accentua.

Le 26 avril, le bleu de méthylène pris par la bouche fut supprimé. L'amélioration constatée diminua. Bien mieux, le 4 mai 1909, un abcès nettement fluctuant se collecta à la partie latéro-externe du pied droit. Il fut incisé. L'incision donna issue à une grande cuillère de pus jaune, bien lié, sans grumeaux, sans odeur. Le pus fut examiné à nouveau, tant à l'Ecole de Médecine qu'à l'Institut Pasteur. On y retrouva une grande quantité de corpuscules arrondis à double contour analogue à ceux qui avaient été trouvés dans des examens précédents.

L'abcès continua à sécréter le même pus les jours suivants. Bref, il fallut le 6 mai faire deux contre-ouvertures, les phénomènes d'inflammation et de suppuration ne faisant qu'augmenter.

Le 12 mai on constata que tout le bord antérieur du tibia était douloureux à la pression et qu'il était le siège d'une ostéo-périostite localisée à tout le tiers inférieur de la crête tibiale. Il y avait là une grande analogie de symptômes et d'aspects avec l'ostéo-périostite syphilitique. On y constatait en effet la même localisation et les mêmes douleurs avec leurs mêmes caractères nocturnes

Les lésions suppuratives du pied et l'ostéo-périostite du tibia ne faisant qu'augmenter et leur apparition ayant coïncidé avec la suppression du bleu de méthylène, ce médicament fut represcrit par voie buccale toujours à raison de 10 cg. par jour, dès le 17 mai, et concurremment on fit des applications avec une solution à saturation; traitement qui fut intégralement continué pendant cinq mois jusqu'à la guérison complète des lésions et jusqu'à la sortie de la malade de l'hôpital le 24 octobre 1909; le traitement n'était interrompu que quelques jours de temps en temps, quand des vomissements se produisaient et indiquaient ainsi une intolérance.

Le bleu de méthylène fut, en ce cas, un véritable spécifique. On pouvait, en le supprimant, provoquer à volonté la réapparition des poussées inflammatoires, signe d'une reprise de virulence des germes. On pouvait en le donnant à nouveau assister à la régression de tous les symptômes.

Le résultat d'ailleurs fut la cicatrisation totale et parfaite de toutes les ulcérations et leur guérison définitive, car la malade sortie blanchie de l'hôpital le 24 octobre 1909 et revue plusieurs années de suite, n'a plus jamais présenté aucune lésion ni aucun malaise, alors qu'au contraire, pendant plus d'un an, les lésions multiples qu'elle présentait n'avaient jamais eu de tendance à la régression malgré les médications les plus variées, et que ces lésions affectaient une tendance à la généralisation et à l'infection de toute l'économie, ainsi que le prouvaient l'amaigrissement et l'état de déchéance physique.

En résumé. — Une femme de 40 ans, après avoir présenté un chancre d'inoculation au front, généralise rapidement son infection et présente non seulement toute une série de lésions cutanées ulcéreuses réparties sur tout le corps, mais des gommes intra-musculaires et de l'ostéo-périostite du tibia. Cette généralisation s'accompagne d'une profonde atteinte de l'état géné-

ral et d'une demi-cachexie. Dans le pus des abcès et dans les grains provenant de la fonte des gommes sous-cutanées on trouve à différentes reprises et souvent à l'état de pureté le *Saccharomyces granulatus*, ce qui ne peut laisser aucun doute sur le rôle exclusif de cet agent pathogène. Les traitements les plus variés sont essayés jusqu'au jour ou le bleu de méthylène donné intus et extra amène avec une rapidité si surprenante la guérison des lésions que nous n'hésitons pas à affirmer le rôle spécifique de ce médicament — rôle spécifique que nous avons retrouvé dans certains autres cas de mycoses.

Il y a donc lieu dorénavant pour les lésions mycosiques qui auront résisté à l'iodure de potassium à essayer le bleu de méthylène. Nous ne doutons pas que dans bien des cas le succès ne vienne couronner ce traitement.

Travail de l'Ecole de Médecine et de l'Institut Pasteur de Tananarive et du Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole de Médecine de Paris (1911-1922).

La Thérapeutique intra-rachidienne dans la maladie du sommeil

Par les Drs Lefrou et Ouzilleau

La maladie du sommeil déterminée par la présence du *Trypanosoma gambiense* dans l'organisme, est essentiellement caractérisée, dans son évolution, par deux périodes : une première période d'infestation du sang et de la lymphe, et une seconde période d'infestation du liquide céphalo-rachidien et des centres nerveux.

Si la trypanosomiase semble très curable à la première, il n'en est plus de même à la seconde où l'évolution paraît fatale.

Ces dernières années, suivant les progrès réalisés en syphiligraphie, différents auteurs ont essayé d'appliquer, à la trypanosomiase, une thérapeutique intra-rachidienne qui, théoriquement, devait obvier à la difficulté qu'ont les substances médicamenteuses introduites dans la circulation sanguine, à passer dans la circulation céphalo-rachidienne et à venir au contact direct des centres nerveux.

On a tout d'abord essayé de faire pénétrer directement, dans le liquide céphalo-rachidien, des substances trypanocides, puis

la sérothérapie étant à l'ordre du jour, on a pratiqué celle-ci, en injectant dans la cavité sous-arachnoïdienne, le propre sérum du malade, résultant d'une prise de sang faite quelques heures après une injection d'arsénobenzol.

La liste de ces méthodes plus ou moins ingénieuses n'est certainement pas close et sans doute verrons-nous aussi en trypanosomiase des essais d'injections intra-crâniennes, endoventriculaires et même l'application du drainage spinal.

I. Injection intra-rachidienne de substances trypanocides.

(a) *Salvarsan et Néosalvarsan.* — Ayres Kopke (1), en 1913, a rapporté des observations de malades du Sommeil traités par des injections intra-rachidiennes de salvarsan et néosalvarsan (10 cm^3 d'une solution à 1,50 o/o). Cette médication provoqua des symptômes paralytiques, des vomissements et une mort rapide.

Malgré ces résultats peu encourageants, Heckenroth et Blanchard (2) reprennent cette thérapeutique et font, à des trypanosomés avancés, des injections intra-rachidiennes de néosalvarsan (0 g. 01 à 0 g. 02 dissous dans 3 cm^3 d'eau distillée). Ces injections ne donnèrent lieu à aucun accident ; « le liquide céphalo-rachidien, huit jours après, ne présentait plus de trypanosomes et la lymphocytose avait disparu ». Malheureusement cette modification du liquide céphalo-rachidien ne coïncida avec aucune amélioration clinique et la trypanosomiase continua son évolution fatale.

(b) *Emétique.* — Une seule tentative par Ringenbach (3). L'injection intra-rachidienne de 2 cm^3 d'une solution d'émétique à 4 o/oo fut suivie de paraplégie, vomissement, mort immédiate. L'émétique est neurotrope pour être employé par cette voie.

(c) *Trisulfure d'arsenic colloïdal.* — Quelques résultats favorables ayant été obtenus dans le traitement des méningites syphilitiques, du tabès et de la paralysie générale par l'injection intra-rachidienne de mercure colloïdal, nous nous sommes demandés s'il en serait de même en employant dans la trypanosomiase, par la même voie, un colloïde jouissant d'une certaine spécificité trypanocide.

Thiroux et Laveran (4) ayant reconnu que le trisulfure d'arsenic colloïdal en injections hypodermiques chez le cobaye

(1) Congrès Intern. Sciences médicales, Londres, août 1913.

(2) Heckenroth et Blanchard. Injections intra-rachidiennes de néosalvarsan. *Bull. Soc. path. exot.*, 1914, p. 63.

(3) *Bull. Soc. path. exot.*, 1914, p. 69.

(4) Thiroux et Laveran. *Annales I. P.*, 1908, p. 119.

jouissait de propriétés trypanocides, nous nous sommes donc adressés au trisulfure d'arsenic colloïdal (1).

Avant d'introduire le trisulfure d'As dans le liquide céphalo-rachidien, il était nécessaire de connaître son action sur l'organisme humain et de vérifier son pouvoir trypanocide. Les colloïdes agissant surtout par la voie veineuse, nous avons fait, à quatre trypanosomés, des injections intra-veineuses de 1 cm^3 et 2 cm^3 de trisulfure d'As.

Ces indigènes venaient d'être reconnus trypanosomés et le liquide céphalo-rachidien normal (cellules et albumine) indiquait qu'ils étaient au début de leur maladie.

Deux d'entre eux avaient des trypanosomes dans les ganglions et le sang centrifugé, deux autres en avaient seulement dans le sang centrifugé.

L'injection intra-veineuse fut bien supportée et donna comme trouble passager une réaction fébrile le soir de l'injection (38° après 1 cm^3 et 40° après 2 cm^3) ; le lendemain la température était normale.

Chez trois malades les trypanosomes étaient encore présents dans le sang centrifugé le lendemain et les jours suivants.

Chez un seul malade (gangl. = T, sang centr. = T) les trypanosomes ne furent décelés ni dans les ganglions ni dans le sang. Cette stérilisation se maintenant au bout de dix jours, une deuxième injection de 1 cm^3 fut pratiquée ; les trypanosomes ne réapparurent que deux mois après (centrifugation, comme contrôle, faite tous les huit jours).

Malgré l'action inconstante de ce médicament sur la stérilisation du sang, nous avons pensé que dans les cas de la deuxième période, injecté dans le liquide céphalo-rachidien dont le volume est considérablement moindre (150 cm^3 à 250 cm^3) que celui du sang, les résultats pourraient être plus encourageants.

Au début de ce travail il est nécessaire de préciser les techniques employées et d'expliquer les abréviations usitées.

T = Trypanosomes. OT = absence de trypanosomes. Gangl. = T, ganglions dont le suc a donné à la ponction des trypanosomes. Centr. = T, usitée seule, cette notation a toujours en vue le sang et signifie que le culot de la troisième centrifugation (technique de MARTIN et LEBŒUF au sang citraté) contient des trypanosomes.

(1) Trisulfure d'As colloïdal mis gracieusement à notre disposition par la Maison CLIN, sous le nom de Thiarsol, en ampoules de 1 cm^3 dosées à 0,002 d'As par cm^3.

L. C. R., Liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire a toujours été pratiquée sur des malades assis. La numération des cellules a été faite à l'hématimètre de MALASSEZ sur le liquide prélevé au milieu de la ponction lombaire. Pour ne pas compliquer l'exposé de ce travail, nous n'avons donné que le nombre brut sans tenir compte de la nature des cellules. Celles-ci sont toujours en majorité des lymphocytes (80 à 90 o/o), des moyens et grands mononucléaires (10 à 15 o/o) et suivant les cas en faible proportion des cellules vacuolaires, des cellules muriformes (1 à 5 o/o).

L'albumine a été dosée par le procédé DENIGES au réactif de TANRET, les quantités obtenues concordent sensiblement avec celles données par le rachialbuminimètre de SICARD et CANTALOUBE que dans beaucoup de cas nous avons employé comme moyen de contrôle.

L.C.R. : Centr. = T, veut dire que le culot du liquide céphalo-rachidien centrifugé contient des trypanosomes.

TRISULFURE D'AS. COLLOÏDAL. — OBSERVATIONS

Observation I. — YENGO (femme) reconnue trypanosomée le 21 juin 1920 (gangl. = T), subit un traitement à l'atoxyl-émétique. Le 3 mai 1921 (Centr. = OT), la malade est à un stade très avancé de sa maladie : démarche traînante, tremblements généralisés, hébétude, crises fréquentes de sommeil.

L. C. R. : Cellules = 320. Albumine = 0,30. Centr. = T.

Le 3 mai 1921, injection intra-rachidienne de 1 cm³ de trisulfure d'As soigneusement mélangé dans la seringue avec le liquide. Pendant deux jours, légère réaction fébrile (37°5 le soir) sans aucun autre trouble.

Le 10 mai 1921, L. C. R. : Cellules = 276. Albumine = 0,30. Centr. = OT.

Deuxième injection de trisulfure d'As (1 cm³).

Légère réaction fébrile les jours suivants. Le lendemain une véritable paraplégie, sans troubles des sphincters, survient et persiste durant huit jours; elle rétrocède ensuite. La malade reprend sa démarche traînante, les accès de sommeil sont moins nombreux pendant quelques jours ; cette amélioration est toute transitoire ; la malade tombe dans le coma et meurt le 25 juin 1921.

Observation II. — LIGONGO (enfant). Reconnue trypanosomée le 9 mai 1921.

Gangl. = OT. Sang centr. = OT.

L. C. R. : Cellules = 226. Albumine = 0,50, Centr. = T.

En assez bon état apparent, accuse seulement céphalée et somnolence.

Le 9 mai 1921, injection intra-rachidienne de 1 cm³ de trisulfure d'As. Pendant deux jours réaction fébrile (38°6 matin et 38°9 soir). Aucune parésie des membres inférieurs ni troubles des sphincters.

Le 15 juin 1921, L. C. R. : Cellules = 212. Albumine = 0,50. Centr. = OT.

Le 15 juin 1921, injection intra-rachidienne de 1 cm³ de trisulfure d'As.

Réaction fébrile légère sans autre symptôme. Cet état se maintient un mois environ, puis, brusquement, évolution à forme médullaire : paraplégie, somnolence, coma. Le malade meurt le 23 septembre 1921.

Observation III. — Itsoa (homme), reconnu trypanosomé (gangl. = T), le 12 mai 1920. Reçoit 6 injections d'atoxyl à 0,80 et 5 injections d'émétique à 0,08.

Le 27 mai 1921, Centr. sang = OT ; mais le malade a de nombreux accès de somnolence.

L. C. R. : Cellules = 388. Albumine = 0,50. Centr. = T.

Injection intra-rachidienne de trisulfure d'As (1 cm³). Réaction fébrile pendant six jours (38°6 soir, 37°6 matin).

Dès le lendemain, le malade accuse rachialgie et céphalalgie ; une paraplégie complète sans troubles des sphincters s'établit, persiste environ une semaine et laisse alors seulement une parésie rendant la marche difficile ; les accès de somnolence disparaissent.

Ce mieux est d'une durée éphémère ; rapidement les troubles de la démarche s'accentuent ; le malade tombe dans une somnolence continuelle et meurt dans le coma le 11 août 1921.

A noter pendant les deux jours de la période de mieux des crises subintrantes de hoquet. Une deuxième ponction lombaire n'a pu être pratiquée vu l'état du malade.

En résumé, dans deux cas, une seule injection intra-rachidienne de trisulfure d'As bien supportée a fait disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, mais n'a pas modifié la réaction méningée ; une deuxième injection a déterminé des troubles paraplégiques et l'évolution accélérée par cette médication s'est terminée par la mort. Dans le troisième cas, le même dénouement s'est produit après une seule injection.

En trypanosomiase, la médication colloïdale soit en injection intraveineuse, soit en injection intra-rachidienne, donne donc des résultats peu satisfaisants. Cela ne doit pas nous surprendre outre mesure, car, il faut l'avouer, la thérapeutique colloïdale est encore dans le domaine spéculatif. Si certains auteurs admettent la spécificité chimique des colloïdes, d'autres (1) la nient et ne voient, dans leur action, qu'un phénomène de choc.

II. Sérothérapie intra-rachidienne par sérum salvarsanisé ou atoxylisé.

Marinesco (2), en 1910, partant du principe que les injections intra-veineuses de néosalvarsan sont suivies de spirolyse et de formation d'anti-corps, eut l'idée de pratiquer, dans des cas de syphilis nerveuse, des injections intra-rachidiennes de sérum

(1) Kopaczewski. Les colloïdes en thérapeutique. *Presse médicale* du 7 mai et du 27 juillet 1921.

(2) Marinesco. Congrès de Kœnisgberg, 1910, cité par Paulian dans Rachisérumsalvarsénothérapie. *Presse médicale* du 8 décembre 1920.

TABLEAU I

Sérum salvarsanisé

Noms	Traitement	Liq. céph.-rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
I SAGO Taille, 1 m. 67 Poids, 70 kg.	Reconnu trypan. le 2 août 19. Gangl. = T. Traitement atoxyl-émétique. Centr. sang = OT 15 déc. 20. L. C. R. . . . 6 déc. 20. Inj. de néo à 0,60. 6 déc. 20. 18 cm³ *sérum salv.* 7 déc. 20. 14 fév. 21.	200		T	Troubles de la démarche et somnolence. Décédé.
II PEMBO Taille, 1 m. 62 Poids, 60 kg.	Reconnu trypanos. 16 oct. 17. Gangl. = T. Traitement atoxyl-émétique. Centr. sang = OT 16 nov. 20. L. C. R. . . . 30 nov. 20. Inj. de néo à 0,60 1 déc. 20. 15 cm³ *sérum salv.* 2 déc. 20. 16 mars 21	400		T	Troubles de la démarche et somnolence. Décédé.
III YABANGO (fillette) Taille, 1 m. 07 Poids, 16 kg.	Reconnue trypan. 20 mars 20. Gangl. = T. Traitement atoxyl-émétique. Centr. sang = OT 22 nov. L. C. R. . . . 22 — Inj. de néo à 0,20. 22 — Inj. de néo à 0,25 2 déc. Inj. de néo à 0,25 13 — 5 cm³ *sérum salv.* 14 —	950		T	Tremblement et somnolence.
	L. C. R. . . . 28 janv. 21. 21 juin 21.	760	0,65	T	Décédée.
IV MAKOI Taille, 1 m 68 Poids, 59 kg.	Reconnu trypan. 22 janv. 16 Gangl. = T, Traitement atoxyl-émétique. Centr. sang = OT 10 févr. 21 L. C. R. . . . 10 —	360	0,50	T	Accès de somnolence.
	Inj. de néo à 0,60. 14 — L. C. R. . . . 15 —	136	0,50	OT	
	10 cm³ *sérum salv.* 15 — L. C. R. . . . 17 mai.	96	0,60	OT	
	L. C. R. . . . 10 sept	480	0,60	T	
	6 inj. atoxyl à 0,60 { 10 — / 14 oct. L. C. R. . . . 21 —	168	0,60	OT	En bon état apparent.

salvarsanisé, soit avec le propre sérum du malade (autothérapie), soit avec le sérum d'un autre malade (homothérapie). Swift et Ellis (1), en 1912, emploient aussi cette méthode, mais en faisant des dilutions progressives du sérum salvarsanisé dans le sérum physiologique.

Cette nouvelle médication ainsi introduite dans la thérapeutique de la syphilis ne tarda pas à passer dans le domaine de la trypanosomiase.

Dès 1914, Aubert fit à l'Institut Pasteur de Brazzaville des essais d'homothérapie par sérum salvarsanisé ou par sérum émétiquisé. Ce traitement ne donna aucun résultat et la sérothérapie fut ainsi abandonnée jusqu'à ce que Marshall, en 1920-1921, publie des cas remarquables de guérison par l'auto-sérum salvarsanisé.

Très étonnés des résultats de Marshall, nous reprîmes, à Brazzaville, cette question de sérothérapie en essayant d'en déterminer la part d'efficacité sur les trypanosomés de la deuxième période.

Ce sont les données acquises par notre expérience que nous allons maintenant exposer.

A.— Sérum salvarsanisé

Technique employée. — Injection intra-veineuse de néosalvarsan ; deux à trois heures après, prélèvement de 30 à 40 cm^3 de sang qui est mis à la glacière jusqu'au lendemain ; le sérum est alors décanté et injecté tel quel dans la cavité intra-rachidienne à la dose de 10 à 20 cm^3 environ (V. tabl. I).

B. — Sérum atoxylisé

Si après une injection de néosalvarsan le sérum jouit d'un pouvoir trypanolytique, il en est de même à la suite d'une injection d'atoxyl. L'emploi du sérum atoxylisé est donc aussi rationnel que celui du sérum salvarsanisé.

Dans ce nouveau mode de sérothérapie il est cependant nécessaire de faire intervenir le facteur temps, car l'atoxyl en injection sous-cutanée a une action plus lente que le néo en injection intra-veineuse.

Lebœuf et Martin (2) ont établi que l'action de l'atoxyl sur les

(1) Swift et Ellis. The direct treatment of syphilitic diseases of the cerebral nervous system. *New-York Med. Jal*, juillet 1912.

(2) G. Martin et Lebœuf. *La Maladie du sommeil au Congo Français*, p. 344.

trypanosomes commence à se manifester dès la cinquième heure (les parasites sont moins agiles), s'accentue après la sixième heure (état granuleux du protoplasme) et se complète au bout de deux heures. Des expériences de contrôle nous ont confirmé ces résultats : 7 h. après une injection d'atoxyl la centrifugation du sang reste négative.

TENDRON (1) d'autre part, dans ses recherches sur l'élimination de l'atoxyl par les urines, a trouvé que cette élimination était presque totale 6 à 8 h. après l'injection. D'après les données précédentes, 7 h. après l'injection sous-cutanée d'atoxyl, le sérum doit avoir le maximum d'activité ; c'est à ce moment qu'il faut faire la prise de sang.

Technique employée. — Nous avons adopté la technique de MARINESCO pour le sérum salvarsanisé : injection d'atoxyl, prise de sang 7 h. après l'injection, mise à la glacière pendant 24 h. ; le sérum est alors décanté puis inactivé par un chauffage d'une demi-heure à 56° ; enfin injecté dans la cavité intra-rachidienne à la dose de 10 à 15 cm^3. Les injections ont été répétées à intervalle d'une quinzaine en nombre variable suivant la réaction méningée et les symptômes cliniques.

Cliniquement, les injections de sérum salvarsanisé ou atoxylisé n'ont provoqué aucun trouble.

Comme on le voit d'après les observations (tabl. II), l'influence des injections de sérum se manifeste surtout par une diminution de la lymphocytose ; la quantité d'albumine est beaucoup plus difficile à modifier. Quant à la présence ou à l'absence de trypanosomes, quoique nous ayons toujours fait plusieurs examens du culot du liquide céphalo-rachidien, il n'y a pas lieu d'en tenir compte outre mesure, cette constatation étant d'un intérêt secondaire pour apprécier les variations de la réaction méningée et l'état clinique du malade.

A noter que sous l'influence de la *première* injection d'atoxyl ou de sérum atoxylisé (Observat. VI, VII, VIII, X) on a eu d'une façon inconstante une augmentation de la lymphocytose, phénomène déjà constaté avec l'emploi des arsenicaux dans la syphilis (réaction d'HERXHEIMER méningée de JEANSELME et CHEVALIER).

Ces résultats de la sérothérapie en trypanosomiase sont en concordance avec ceux obtenus en syphilis. Les plus récentes

(1) TENDRON. Elimination de l'arsenic après injections d'atoxyl. *Bull. Soc. path. exot.*, 1909, p. 141.

TABLEAU II. — *Sérum atoxylisé*

Noms	Traitement	Liq. céph.-rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
Observ. V	Reconnue trypan. 22 juin 20				En bon état apparent.
	Gangl. = T Centr. = T.			T	
	L. C. R. . . . 22 juin 21.				
MAKOYO (femme)	Traitement atoxyl-émétique.				Enceinte d'environ 5 mois.
	Centr. — OT . . 6 fev. 21.				
Taille, 1 m.47	Inj. atoxyl à 0,80 . 7 —				
Poids, 49 kg.	L. C. R.. . . . 8 —	1500	0,40	T	
1re inj. sérum.	15 cm³ *sérum atox.* 8 —				Accouchée le 28 avril d'une fille.
	Inj. atoxyl à 0.80 . 23 —				
	L. C. R.. . . . 24 —	200	0,35	OT	
2e inj. sérum.	10 cm³ *sérum atox.* 24 —				
	6 inj. atoxyl à 0,80 { 20 mai 21. 8 juillet				Diminution progressive de poids après l'accouchem.
	L. C. R.. . . . 13 sept.	308	0,30	OT	
	6 inj atoxyl à 0,70 { 14 — 18 oct.				Remise au traitement atoxyl.
	L. C. R. . . . 26 oct. 21	288	0,30	OT	En très bon état apparent. A augmenté de 10 kg. depuis atoxyl.
Observ. VI	Reconnu trypan. le 12 août 20.				En bon état apparent.
KIMBEMBE	Gangl = T.				
	6 inj atoxyl à 0,75. { 12 août 20				
	5 inj émét. à 0,06. { 29 oct. 20.				
	Centr. = OT . . 18 mars 21.				Accès de somnolence.
Taille, 1 m. 62	L. C. R. . . . 18 —	54	0,40	T	
Poids, 44 kg.	Inj. atoxyl à 0,70. 18 —				
	— à 0.70. 21 —				
1re inj. sérum	15 cm³ *sér. atoxyl.* 22 —				
	Inj. atoxyl à 0,70. 12 avril				
	L. C. R.. . . . 13 —	142	0,40	OT	
2e inj. sérum	10 cmc. *ser. atoxyl.* 13 —				
	Inj. atoxyl à 0,70 26 —				
	L. C. R. . . . 27 —	44	0,15	OT	Disparition des accès de somnolence, malade en bon état. Amélioration transitoire — les accès de somnolence redeviennent nombreux.
3e inj. sérum	10 cm³ *sér. atoxyl.* 27 —				
	Inj. atoxyl à 0.70. 10 mai				
	L. C. R. . . . 11 —	25	0,15	OT	
4e inj. sérum	15 cm³ *sér. atoxyl.* 11 —				
	L. C. R. . . . 23 sept.	312	0,50	T	
	6 inj. atoxyl à 0,60 { 23 — 25 oct.				
	L. C. R. . . . 3 nov.	118	0,50	OT	Disparition de la somnolence. En excellent état apparent.

TABLEAU II. — *Sérum atoxylisé* (Suite)

Noms	Traitement	Liq. céph. rach. — Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
Observ. VII	Reconnu trypan le 29 janv. 21.				Très bon état apparent.
	Gangl. = T.				
ITOUA	Inj. atoxyl à 0,80. 29 janv. 21.				
	— émétiq. à 0,06. 4 fév.				
Taille, 1 m. 51	Centr. = OT . . 29 avril				
Poids, 47 kg.	L. C. R. . . . 29 —	452	0,60	T	
	Inj. atoxyl à 0,70. 3 mai				
	L. C. R. . . . 4 —	1600	0,60	OT	
1re inj. sérum.	8 cm^3 *sér. atoxyl.* 4 —				
	Inj. atoxyl à 0,70. 17 —				
	L. C. R. . . . 18 —	340	0,60	OT	
2e inj. sérum.	9 cm^3 *sér. atoxyl.* 18 —				
	Inj. atoxyl à 0,70. 31 —				
	L. C. R. . . . 1 juin	216	0,60	OT	
3e inj. sérum.	11 cm^3 *sér. atoyxl.* 1 —				
	Inj. atoxyl à 0,70. 14 —				
	L. C. R. . . . 15 —	160	0,60	OT	
4e inj. sérum.	11 cm^3 *sér. atoxyl.* 15 —				
	Inj. atoxyl à 0,70. 5 juillet				
	L. C. R. . . . 6 —	290	0,60	OT	
5e inj. sérum.	15 cm^3 *sér. atoxyl.* 6 —				
	L. C. R. . . . 14 sept.	304	0,60	T	
	6 inj. atoxyl à 0,60 { 14 sept. / 25 oct.				
	L. C. R. . . . 3 nov.	262	0,60	T	En excellent état apparent
Observ. VIII	Reconnu trypan. le 16 sept. 20				En assez mauvais état général. Somnolence, troubles de la démarche, tremblements généralisés.
MASSENGO	6 inj. atoxyl à 0,80 { 16 sept.				
	5 inj. émét. 0,06 { 30 nov.				
Taille, 1 m. 50	Centr. = T. . . 25 mai 21				
Poids, 45 kg.	L. C. R. . . 25 —	508	0,30	T	
	Inj. atoxyl à 0,70. 25 —				
	L. C. R. . . . 26 —	538	0,30	OT	
1re inj. sérum.	10 cmc. *sér. atoxyl.* 26 —				
	Inj. atoxyl à 0,70. 8 juin				
	L. C. R. . . . 9 —	252	0,20	OT	
2e inj. sérum.	10 cm^3 *sér. atoxyl.* 9 —				Troubles de la démarche s'accentuent, Le malade tombe dans le coma.
	Inj. atoxyl à 0,70. 28 —				
	L. C. R. . . . 29 —	360	0,20	OT	
3e inj. sérum.	10 cm^3 *sér. atoxyl.* 29 —				
	13 sept.				Décédé.
Observ. IX	Reconnu trypan. le 17 mai 21				Somnolence. Contractures fibrillaires des muscles de la face.
	Gangl. Absents.				
MABOCHI	Centr. OT. . . 17 —				
Taille, 1 m. 70	L. C. R. . . . 17 —	336	0,30	T	
Poids, 60 kg.	Inj. atoxyl à 0,80. 18 —				

Tableau II. — *Sérum atoxylisé* (Suite)

Noms	Traitement	Liq. céph.-rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
Observ. IX. (Suite)	L. C. R. . . . . 19 mai	124	0,30	OT	
1re inj. sérum.	12 cm³ *sér. atoxyl.* 19 —				
	Inj. atoxyl à 0,70 . 1 juin				
	L. C. R. . . . 2 —	180	0,30	OT	
2e inj. sérum	15 cm³ *sér. atoxyl.* 2 —				
	Inj. atoxyl à 0,70 . 14 —				
	L. C. R. . . . 15 —	172	0,30	OT	
3e inj. sérum.	10 cm³ *sér. atoxyl.* 15 —				
	Inj. atoxyl à 0,70 . 7 juillet				
	L. C. R. . . . 8 —	204	0,30	OT	Disparition de la somnolence
4e inj. sérum.	15 cm³ *sér. atoxyl.* 8 —				
	L. C. R. . . . 8 sept.	284	0,50	OT	
	6 inj. atoxyl à 0,70 { 8 — / 18 oct.				
	L. C. R. . . . 24 —	100	0,40	OT	En bon état général appar.
Observ. X	Reconnu trypan. le 19 mai 21				En bon état apparent. Pas de somnolence. Seulement chaine cervicale ganglionnaire.
	Gangl. = T.				
Moubounou	Centr. = T.				
	L. C. R. . . . 19 mai	488	0,40	T	
Taille, 1 m. 59	Inj. atoxyl à 0,70 . 19 —				
Poids, 49 kg.	Inj. atoxyl à 0,70 . 31 —				
	L. C. R. . . . 1 juin	872	0,40	OT	
1re inj. sérum	14 cm³ *sér. atoxyl.* 1 —				
	Inj. atoxyl à 0,70 . 14 —				
	L. C. R. . . . 15 —	500	0,30	OT	
2e inj sérum	11 cm³ *sér. atoxyl.* 15 —				
	Inj. atoxyl à 0,70 . 6 juill.				
	L. C. R. . . . 7 —	72	0,20	OT	
3e inj. sérum.	15 cm³ *sér. atoxyl.* 7 —				
	L. C. R. . . . 8 sept.	824	0,30	OT	
	6 inj. atoxyl à 0,70 { 8 — / 18 oct.				
	L. C. R. . . . 24 —	300	0,20	OT	En très bon état apparent.

publications sur ce sujet (1) relatent en effet que le sérum salvarsanisé produit une diminution notable de la lymphocytose.

Malheureusement il faut ajouter ce que peut-être n'ont point voulu dire les promoteurs de cette sérothérapie, que l'amélioration de la réaction méningée est toute transitoire ; rapidement lymphocytose et albumine augmentent et la maladie continue son cours.

(1) Paulian. Rachisérumsalvarsénothérapie. *Presse médicale* du 8 décembre 1920.
Stoke et Oborne. Efficacité relative des diverses formes de traitement de la syphilis nerveuse. *The Journal of the american medical association*, analysé dans *Presse médicale*, 18 juin 1921.

III. — Critique de la sérothérapie par sérum salvarsanisé ou atoxylisé.

Dans cette sérothérapie, d'un mode tout spécial, sans rien préjuger de son point de départ théorique, il est nécessaire, pour en apprécier la valeur, de connaître l'influence des deux facteurs qui la composent : d'une part, injection intra-veineuse de néo ou injection sous-cutanée d'atoxyl, de l'autre, injection intra-rachidienne de sérum.

En autosérothérapie, seule question que nous avons en vue dans ce travail, il convient d'éliminer le second facteur pour connaître le premier.

Dans ce but, nous avons pratiqué systématiquement la ponction lombaire chez les malades de la deuxième période immédiatement avant et immédiatement après le traitement (atoxyl, néo, émétique).

Actuellement, d'une cinquantaine d'observations, nous pouvons conclure que sous l'influence des injections seules de néo ou d'atoxyl, on constate, en général, une diminution de la lymphocytose et une légère modification de la quantité d'albumine coïncidant quelquefois avec une amélioration clinique.

Ces résultats très transitoires, n'ont rien d'une loi mathématique et varient suivant la nature du médicament, son mode d'administration, sa dose et surtout suivant le terrain morbide sur lequel on opère.

Dans une étude ultérieure, avec les données acquises résultant de l'examen de 500 liquides céphalo-rachidiens, nous essaierons de tracer une ligne de conduite dans le traitement de la trypanosomiase à la première et à la deuxième période.

Sans trop anticiper sur ce travail, pour prouver les faits énoncés, nous donnons ci-après quelques observations choisies parmi les plus typiques (tabl. III et IV).

A ces observations il faut ajouter celles des malades déjà traités par le sérum et qui ont reçu seulement ensuite des injections d'atoxyl.

En comparant les tableaux I, II, III et IV, on constate avec évidence que les injections de néo ou d'atoxyl *seules* produisent les mêmes effets que les injections de sérum trypanolytique, et sur la réaction méningée et sur les symptômes cliniques, quel que soit l'état du sang au point de vue de sa stérilisation.

Si, d'ailleurs, au début de cet exposé, pour apprécier seulement les résultats nous n'avons rien voulu préjuger du point de départ théorique, il est cependant de toute importance de faire remarquer que cette méthode sérothérapique subit de

TABLEAU III. — *Injections de néo*

Noms	Gangl.	Sang centr.	Traitement	Liq. cép. rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
Obs. XI MOULANGA Taille, 1 m. 65 Poids, 50 kg.	Abs.	OT OT	Reconnu tryp. le 20 juill. 20 7 atox. 0,75, 0,90 { 27 — 5 émétique . . { 16 nov. . . . . 24 mars 21 L. C. R. . . . 24 — 5 Néo 0,45 à 0,90. } 24 — 5 émét. à 0,08 . { 31 mai L. C. R. . . . 7 juin	122 56	0,60 0,40	T T OT	Somnolence. En bon état apparent.
Obs. XII N'DALO Taille, 1 m. 47 Poids, 40 kg.	T	T T	Reconnu tryp. le 11 juin 19 21 atoxyl à 0,40. { 12 — / 5 déc. 6 atoxyl à 0,75. { 16 avril 20 / 6 août L. C. R. . . . 20 mai 21 6 néo 0,45 à 0,75. { 29 — / 26 juill. L. C. R. . . . 5 août	128 68	0,30 0,30	OT OT	Troubles de la démarche. En bon état apparent.
Obs. XIII MAVOUNGOU Taille, 1 m. 60 Poids, 44 k 500	T	T T	Reconnu tryp. le 4 oct. 20 6 atoxyl à 0,75 . { 4 — 5 émétique, 0,05. { 6 déc. L. C. R. . . . 10 juin 21 6 néo 0,60 à 0,9 . { 10 juin / 15 juillet L. C. R. . . 5 août	36 20	0,20 0,20	OT OT	En bon état apparent.
Obs. XIV BOY MOKE Taille, 1 m. 65 Poids, 58 kg.	Abs.	T	Reconnu tryp. le 18 juill. 21 Inj néo à 60 . 18 — L. C. R. . . . 26 — 5 néo 0,75-0,90 . { 2 août / 30 — L. C. R. . . 10 sept. L. C. R. . . 19 oct.	1236 932 224 456	0,30 0,40 0,40 0,50	T OT OT T	Impotence complète. Gatisme En bon état apparent.
Obs. XV M'POUMA (enfant) Taille, 1 m. Poids, 22 kg.	T	T OT T	Reconnu tryp. le 10 sept. 19 17 inj. atoxyl . { 20 sept. 19 0,20-0,30 . { 19 — 20 . . . . 15 avril . . . . 16 sept. L. C. R. . . 16 sept. 6 néo 0,15 à 0,30 { 16 sept. / 20 oct. L. C. R. . . 28 oct.	648 188	0,50 0,30	OT T	Somnolence. En bon état apparent.

TABLEAU IV. — *Injections d'atoxyl et d'émétique*

Noms	Gangl.	Sang	Traitement	Liq. cép. rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
Obs. XVI	Abs.	OT	Reconnu tryp. le 21 mars 21	2084	0,70	OT	Troubles accentués de la démarche. Tremblements généralisés. Hébétude.
M'BOYO			6 atox. 0,90-1.00 } 21 —				
			6 émétique, 0,08 } 31 mai				
Taille, 1 m. 70	OT	OT	L. C. R. . . . 7 juin	72	0,40	OT	
Poids, 56 kg.	OT	OT	L. C. R. . . . 14 sept.	580	0,60	T	
			6 inj. atoxyl . } 15 sept.				
			de 0,70 à 0 90. } 18 oct.				Disparition de tous les sympt.
			L. C. R. . . . 25 oct.	184	0,40	OT	En bon état apparent.
Obs. XVII	T	T	Reconnu tryp. le 24 déc. 19				
DANDIA			3 inject. atoxyl } 24 déc. 19				
			à 1 gr. . . } 26 août 20				
Taille, 1 m. 61	OT	OT	L. C. R. . . . 28 mars 21	60	0,40	OT	Contractures fibrillaires des muscles de la face.
Poids, 61 kg.			6 atoxyl à 1 gr. } 28 mai				
			5 émét. à 0,08 . } 14 juin				
	OT	OT	L. C. R. . . . 22 juin	24	0,30	OT	
			L. C. R. . . . 14 sept.	124	0,50	OT	
			6 inj. atoxyl de } 14 sept.				
			0,70 à 0,90 . } 18 oct.				
			L. C. R. . . . 24 oct.	32	0,30	OT	En bon état apparent.
Obs. XVIII	T	T	Reconnu tryp. le 3 mai 21	52	0,20	OT	Légère incoordination motrice.
OBIDJILI			6 atoxyl à 1 gr. } 3 mai				
			5 émét. à 0,08 . } 12 juil.				
Taille, 1 m. 60			L. C. R. . . . 18 juil.	20	0,20	OT	
Poids, 55 kg.	OT	OT	L. C. R. . . . 17 sept.	408	0,50	OT	
			6 inj. atoxyl à } 17 sept.				
			0,70 . . . } 18 oct.				
			L. C. R. . . . 25 oct.	144	0,30	OT	En bon état apparent.
Obs. XIX	Abs.	T	Reconnu tryp. le 12 juil. 21	800	0,60	T	Céphalalgie et somnolence.
N'GOUMBA			Inj. émét. 0.10 . 12 —				
	OT	OT	L. C. R . . . 27 —	2036	0,80	OT	
Taille, 1 m. 61			6 atoxyl à 1 gr. } 27 —				
Poids, 59 kg.			5 émét. à 0,10 . } 4 oct.				
			L C. R. . . . 17 oct	104	0,30	OT	En bon état apparent.
Obs. XX	T	T	Reconnu tryp. le 21 mai 21				
MONDONGO	OT	OT	Inj. atoxyl, 1,10 . 21 —				
			L C. R. . . . 13 août	2956	1,10	T	Hébétude.
Taille, 1 m. 74			6 inj. atoxyl de } 13 août				
Poids, 50 kg.			0,50 à 0,60. . } 20 sept.				
			L. C. R. . . . 27 sept.	184	0,40	OT	En bon état apparent.

telles variations dans son mode d'application que, même théoriquement, il est difficile de lui attribuer une certaine efficacité.

En effet, SWIFT et ELLIS (1) injectent 0,60 à 0,90 de néo et prélèvent le sérum une heure après. MARINESCO et PAULIAN (2) qui, après une injection de 1/5e de dose de néo (?) prélevaient aussi le sérum quelques heures après, ne le prélèvent plus maintenant que 24 h. après l'injection de néo.

SWIFT et ELLIS diluent le sérum salvarnisé dans du sérum physiologique, MARINESCO l'emploie tel quel.

Comment de plus peut-on juger la technique sérothérapique quand PAULIAN (*loc. cit.*), collaborateur de MARINESCO, dit lui-même qu'il est bon, outre l'injection intra-rachidienne de sérum, de pratiquer, deux ou trois jours après, une injection intra-veineuse de néo ?

Ainsi, d'après nos observations et même théoriquement, la thérapeutique intra-rachidienne en trypanosomiase ne présente aucune supériorité sur le traitement classique (atoxyl, néo, émétique). Cette appréciation confirme celle des syphiligraphes et neurologues français qui, en général, sont très peu enthousiastes de cette nouvelle médication et de fait, BABONNEIX (3), dans le plus récent manuel de syphiligraphie, la déconseille formellement.

IV. — Traitement de Marshall

Tout semblerait dit sur la question de sérothérapie intra-rachidienne, si une communication récente de MARSHALL à la Société Royale de Médecine tropicale de Londres (4) ne venait de nouveau soulever cette question.

Vu l'importance qu'on a accordée en Angleterre à cette communication et le crédit avec lequel elle a été accueillie, nous croyons devoir mettre de suite en garde contre les résultats annoncés par MARSHALL (70 o/o de guérisons) et dire ce que nous en pensons.

C'est en 1920 (5) que MARSHALL nous fait connaître sa méthode,

(1) SWIFT et ELLIS, *The direct treatment of syphilitic disease.*

(2) PAULIAN, *Presse Médicale*, 8 décembre 1920.

(3) *Traité de pathologie et de thérapeutique appliquée* de SERGENT, t. XIX, Syphilis.

(4) *Transactions Royal Society of tropical Med. Hyg.*, 18 mars et 20 mars 1921, p. 10.

(5) *Brit. Med. Journ.*, mai 1920, pp. 702-704. Analyse dans *Tropic. diseases Bull.*, 15 nov. 1920, p. 369 et dans *Bull. I. P.*, 1920.

nullement originale d'ailleurs, simple adaptation de celle de MARINESCO (1910) déjà employée à l'Institut Pasteur de Brazzaville en 1914.

Technique. — Injection intra-veineuse de néo, 1 ou 2 h. après ; prélèvement de 10 cm³ à 40 cm³ de sang qui est laissé au frais pendant 24 h. ; on décante alors le sérum et on en injecte 15 à 20 cm³ dans la cavité intra-rachidienne après avoir retiré la même quantité de liquide céphalo-rachidien.

Dans le compte rendu de la Société (1) MARSHALL donne un tableau contenant 30 cas de guérison dont 12 ont déjà fait l'objet de la publication de 1920.

En complétant l'un par l'autre les tableaux de 1920 et 1921, nous obtenons le tableau suivant :

Noms	Classe	Dose de sérum	Mois depuis traitement	Sang	L. C. R.	Ganglions	Résultats
		cc.					
2	AB	1,20	27	Négat.	Négat.	Dispar.	Très bien.
3	A	3	27	—	—	—	Aucun renseignement
4	AB	20	24	—	—	—	Très bien.
5	AB	8	18	—	—	—	Aucun renseignement
7	B	15	19	—	—	—	Très bien.
8	B	15	16	—	—	—	—
9	C	20	—	—	—	—	Mort ; cas très avancé
10	BB	15	—	—	—	—	—
11	B	21	13	—	—	—	Très bien.
12	AB	7	13	—	—	—	—
13	B	20	13	—	—	—	—
15	AB	24	12	—	—	—	—
			6 à 8 mois	—	—	—	—
18 cas, aucun renseign.							

Classe A. — Cas tout au début. Rares trypanosomes dans les ganglions. Aucun autre symptôme.
Classe AB. — Ganglions développés contenant nombreux trypanosomes. Le malade ne se sent pas bien, douleurs et insomnie.
Classe B. — En plus des signes ci-dessus, il existe des tremblements de la langue et des doigts. Réflexe rotulien exagéré. Céphalalgie, douleurs dans les membres. Impotent.
Classe BB. — Cas avancés. Inintelligence, spasmodicité, démarche incertaine.
Classe C. — Presque comateux. Incapable de marcher et de répondre aux questions.

Sans entrer dans de longs détails sur les erreurs de doctrine contenues dans la communication de MARSHALL, il est facile de se rendre compte du peu de rigueur scientifique qu'il a apporté dans son travail.

(1) *Transactions Royal Society of tropical Med. Hyg.*, 18 mars et 20 mai 1921, p. 10.

Tout d'abord, au point de vue protocole de l'expérimentation, Marshall ne nous donne ni les doses employées pour chaque malade, ni la technique suivie pour vérifier la stérilisation du sang et surtout, fait d'une importance primordiale, Marshall obligé de pratiquer une ponction lombaire pour l'injection intra-rachidienne, ne fournit justement aucun renseignement sur le liquide céphalo-rachidien (cellules, albumine, trypanosomes), seule donnée permettant de fixer le stade de la maladie (période primaire ou secondaire, suivant l'absence ou la présence de réaction méningée).

Faute d'examen du liquide céphalo-rachidien, Marshall s'en tient à une classification clinique d'après laquelle, en tenant compte des rapports existant généralement entre les signes cliniques et la réaction méningée, on peut établir ce qui suit :

Classes A et AB = malades sans réaction méningée, 1re période.

Classe B = malades avec réaction méningée, 2e période.

Classes BB et C = malades avec forte réaction méningée, 2e période avancée.

En second lieu, pour juger, en trypanosomiase, de l'efficacité d'un traitement, il importe au premier chef d'être fixé sur la période de la maladie (1re ou 2e période), le degré de curabilité étant complètement différent à ces deux stades.

Malades de la première période (classes A et AB). — Théoriquement, il est difficile d'admettre de traiter par la voie intra-rachidienne des malades ne présentant aucune réaction méningée. Ces malades, Marshall le signale lui-même, peuvent guérir par le traitement ordinaire et, en effet, nombreux sont les cas de guérisons que tous les médecins s'étant occupés de trypanosomiase, pourraient citer à ce sujet.

Le seul fait intéressant de la technique de Marshall est d'obtenir, par une seule dose de néo et de sérum, une stérilisation se maintenant, depuis un à deux ans, pour six malades (nos 2, 3, 4, 5, 12, 15).

Marshall est-il en droit d'attribuer ces résultats à l'injection seule de sérum ?

Ses expériences ne le lui permettent nullement : « Pour conclure, a dit Claude Bernard, avec certitude qu'une condition « donnée est la cause d'un phénomène, il ne suffit pas d'avoir « prouvé que cette condition accompagne toujours le phénomène ; mais il faut établir que, cette condition étant supprimée, le phénomène ne se montrera plus ».

L'affirmation systématique (1) que « d'après la plupart des autorités une unique dose de néo ou d'atoxyl stérilise seulement la circulation sanguine pour une période moyenne de quatre mois » n'est pas un argument suffisant pour éliminer l'influence des injections de néo, car dans cette question de stérilisation par une seule dose, la notion de quantité de substance injectée joue le rôle capital et c'est là le point à préciser.

MARSHALL, autant que l'on peut en déduire de la lecture complète de sa publication, à l'habitude d'employer de fortes doses de néo (0,90 dans le cas de l'Européen à la première période qu'il a cité à la barre) et ainsi, il réalise d'un seul coup la stérilisation de l'organisme, mettant en action le principe même de la *Therapia sterilisans magna* établi par EHRLICH.

Sans avoir fait systématiquement la contre-épreuve de la technique de MARSHALL, nous pouvons donner des observations extraites des archives de l'Institut Pasteur de Brazzaville qui sont singulièrement instructives à ce sujet. Les malades qu'elles concernent n'ont reçu qu'une ou deux injections par suite de circonstances indépendantes de la volonté du médecin traitant qui, d'ordinaire, dans l'intérêt même de ses malades, pratique toujours une série d'injections (tabl. p. 77).

Les résultats obtenus par MARSHALL chez ses malades à la première période étant réduits à leur juste valeur, il nous reste à considérer :

Malades de la deuxième période (classe B, BB, C). — Les malades de la classe BB et C étant décédés, il nous reste quatre malades de la classe B (7, 8, 11, 13) dont la stérilisation date de un an à un an et demi.

Ni nos observations sur des malades à la deuxième période (présence de réaction méningée) et appartenant cliniquement à cette catégorie B, ni les 25 observations d'homothérapie faites, en 1914, par AUBERT, à l'Institut Pasteur de Brazzaville et toutes terminées par la mort des malades, ne concordent avec les résultats de MARSHALL.

Il est inutile de revenir longuement sur la question déjà traitée d'efficacité respective des sérums et des agents médicamenteux dans la thérapeutique de la trypanosomiase, mais nous ferons remarquer que pour ces malades l'absence des trypanosomes du sang et du liquide céphalo-rachidien sont des signes sans valeur : pour le sang, c'est une constatation courante chez eux qu'après traitement les trypanosomes disparaissent de la

(1) *Transactions of the Royal Society*, p. 11.

Noms	Gangl.	Sang.	Traitement	Liq. cép. rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Temps depuis le diagnostic
Obs. XXI MAKINDA Taille, 1 m. 68 Poidt, 57 kg	T OT	T QT	Reconnue tryp. . 7 fév. 13 Inj, néo, 0,90 . . 7 — L. C. R, . . . 26 oct. 21	 0	 0,10	 OT	8 ans et demi. Très bon état.
Obs. XXII MORICAMBA Poids, 52 kg.	T OT	T OT	Reconnu tryp. . 28 sept. 09 Inj. atoxyl, 0,50. 23 — — — 0,75. 25 — L. C. R. . . . 18 mars 21	 0	 0,10	 OT	12 ans. Très bon état.
Obs. XXIII N'ZAKA Taille, 1 m. 56 Poids, 53 kg.	T abs abs.	T OT OT	Reconnu tryp. . 20 sept. 10 Inj. atoxyl, 0,75 . 20 — L. C. R. . . . 3 avr. 11 Inj. atox. 1 gr. . 3 — 11 L. C. R. . . . 1 — 21	 0 4	 0,10	 OT OT	10 ans et demi. Très bon état.
Obs. XXIV KIBEMBE Taille, 1 m. 61 Poids, 42 kg.	T abs.	T OT	Reconnu tryp. . . 13 fév. 11 Inj. atox. 0,75 . . 13 — 11 — — 0,75 . . 21 — 11 L. C. R. . . . 27 oct. 11	 0	 0,10	 OT	11 ans et demi. Très bon état.
Obs. XXV IBENGUE Taille. 1 m. 68 Poids, 56 kg.	T T OT	T	Reconnu tryp. . 19 juin 15 1 O_1 1,10 . . . 10 — 1 O_1 1,00 . . . 20 — L. C_1 R. . . . 14 sept. 21	 4	 0,10	OT OT	6 ans. Très bon état.

NOTA. — O. = derivé du diaminoarsénobenzène d'Œchlin.

circulation et se réfugient dans les centres nerveux ; pour le liquide céphalo-rachidien, les trypanosomes sont très difficiles à y déceler, même par centrifugation ; mais alors intervient le facteur primordial de présence ou d'absence de réaction méningée sur laquelle MARSHALL ne nous renseigne jamais.

A titre d'exemple, pour prouver combien en expérimentation on doit être prudent dans ses conclusions sur l'influence des injections de néo, nous citerons le cas tout à fait remarquable de stérilisation et peut-être de guérison d'une malade à la deuxième période sous l'action de deux injections de néo intraveineux.

Noms	Gangl.	Sang	Traitement	Liq. cép. rach. Cellules	Albumine	Centrif.	Observations
Obs. XXVI							
MOPOLINGUE	T	T	Reconnue tryp. . 9 déc. 18				
Taille, 1 m. 34			63 atox. à 0,30 . 9 déc. 18 – 2 avr. 20				
Poids, 25 kg.			7 atox. 0,50 . . 16 avr. 20 – 9 juil.				
	abs.	T	L. C. R. . . . 7 janv. 21	48		T	
			Inj. néo. 0,20 . . 7 janv. 21				
			— — 0,15 . . 28 —				
		OT	L. C. R. . . . 29 juil.	4	0,10	OT	
		OT	L. C. R.. . . . 11 nov.	0	0,10	OT	

D'après cet exposé nous voyons que le traitement de MARSHALL n'apporte aucune acquisition nouvelle; ses succès publiés ne reposent pas sur des observations suffisamment rigoureuses, sa méthode ne mérite pas actuellement d'être mise en pratique.

V. — Conclusions générales sur la thérapeutique intra-rachidienne

Il semble que dans ce nouveau mode thérapeutique on ait été surtout influencé par la sérothérapie spécifique des méningites. Or, en parasyphilis comme en trypanosomiase, on a affaire non à une méningite seule mais à une méningo-encéphalite. L'agent à atteindre n'est pas dans les méninges mais à l'intérieur même des centres nerveux. Si la voie intra-rachidienne est une voie rationnelle d'accès pour les méningites, en est-il de même pour les encéphalites ?

Les données physiologiques (1) ne nous permettent pas cette supposition. En effet, on ne peut à vrai dire parler de circulation céphalo-rachidienne comme on parle de circulation sanguine et d'après les recherches de STEPLEANU (2) il est plus en rapport avec les faits de considérer le mouvement du liquide céphalo-rachidien comme un simple écoulement du liquide de sécrétion des plexus choroïdes, du centre vers la périphérie. De plus, aucune expérience ne permet de penser que les cellules

(1) MESTREZAT, *Liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*, 1912; FONTECILLA, *Le liquide céphalo-rachidien*, 1921.

(2) STEPLEANU, Recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien, *Presse médicale*, 28 avril 1920.

nerveuses sont baignées directement par le liquide ; au contraire, les injections intra-rachidiennes de bleu de méthylène sur le vivant nous font voir que la coloration s'étend d'une manière très inconstante jusqu'à la base du cerveau et que dans tous les cas la coloration est exclusivement superficielle pour l'encéphale et diminue rapidement d'intensité de la surface vers la profondeur pour la moelle.

D'après ces notions physiologiques, une substance introduite par la voie intra-rachidienne a donc peu de chance de pénétrer à l'intérieur même des centres cérébraux. La pathologie corrobore cette opinion en nous montrant que si les injections intra-rachidiennes (arsenicaux ou sérums médicamenteux) ont donné quelques résultats dans les méningites syphilitiques, les résultats sont moins encourageants dans le tabes et nuls en paralysie générale et en trypanosomiase.

Ainsi, d'après la physiologie et la pathologie, la voie intra-rachidienne ne présente aucune supériorité sur la voie sanguine pour atteindre le système cérébro-spinal.

D'ailleurs le cerveau comme tous les organes est irrigué par le sang et toute substance médicamenteuse introduite dans le système circulatoire y pénètre aussi par les capillaires. De fait pour les arsenicaux, Sicard et Paraf (1) ont décelé après les injections sous-cutanées d'arsénobenzol l'arsenic dans l'encéphale.

D'autre part si, à l'état normal, les méninges sont imperméables de dehors en dedans, à l'état pathologique, par suite de leurs altérations, elles deviennent perméables et, en effet, Sicard et Bloch ont constaté la présence d'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien une heure après une injection de néo.

La conception d'indépendance des circulations sanguine et céphalo-rachidienne n'est donc pas suffisante pour expliquer l'inefficacité du traitement intra-rachidien en parasyphilis et trypanosomiase ; aussi, quant aux parasyphilis, des hypothèses récemment émises cherchent à expliquer les insuccès thérapeutiques par les propriétés mêmes de la substance nerveuse.

Pour Levaditi et P. Marie (2), le cerveau élabore les dérivés arsenicaux autrement et moins bien que les autres organes. Pour Sezary (3) le cerveau, à cause de son pouvoir réducteur, non

(1) Sicard et Paraf, *C. R. Acad. Sc.*, 31 janvier 1921.

(2) Levaditi et Marie, Pluralité des virus syphilitiques, *Presse Méd.*, 15 sept. 1920.

(3) Sezary, Pathogénie de la paralysie générale, *Revue neurologique*, 4 avril 1921, *Presse Méd.*, 10 août 1921.

seulement arrête le début d'oxydation que le médicament aurait pu subir dans le sang, mais aussi le réduit énergiquement et s'oppose à son action microbicide.

En trypanosomiase, l'hypothèse de SEZARY est particulièrement séduisante, car justement, d'après les plus nouvelles recherches sur les composés arsenicaux (1) l'activité trypanocide s'expliquerait par leur transformation en oxydes trivalents.

L'exposé de ce travail n'a pas été fait dans un esprit de scepticisme, mais seulement dans le but de faire connaître les différents aspects du problème de la thérapeutique en trypanosomiase.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Recherches sur l'étiologie du Bouton d'Orient (Clou de Biskra)

Etudes sur la biologie des Phlébotomes en milieu endémique

Par L. PARROT

Jusqu'à une date toute récente, on s'accordait généralement à considérer le bouton d'Orient comme donné à l'homme par un insecte piqueur, sans avoir pu résoudre, de façon décisive, le problème de l'étiologie de cette affection.

En 1904, EDMOND et ETIENNE SERGENT accusent les *phlébotomes* de la transmettre. En 1914, les mêmes auteurs, en collaboration avec G. LEMAIRE et G. SENEVET, incriminent surtout *Phlebotomus minutus*, var. *africanus* : cette espèce, qui parasite électivement les reptiles, puiserait le virus chez le gecko (*Tarentola mauritanica*), dont le sang, ensemencé en milieu NNN, donne des *Leptomonas* tout à fait comparables aux formes culturales de *Leishmania tropica*. Depuis, certaines observations épidémiologiques et entomologiques inédites ont amené l'Institut Pasteur d'Algérie à suspecter l'ubiquitaire *Phlebotomus papatasi* (SCOP.) d'être le vecteur principal, sinon unique, de la leishmaniose cutanée (2).

Dans le but de soumettre, d'une part, cette dernière hypothèse au contrôle de l'expérimentation et d'étudier, d'autre part,

(1) Action trypanocide des composés arsenicaux, *Journ. of Pharmacol. et Exp. Thér.*, 1920, analysé par F. MESNIL, *Bull. I. P.*, 30 mai 1921.

(2) Il ne peut être question, pour le clou de Biskra, de la punaise, incriminée aux Indes par W. S. PATTON : la punaise n'existe pas dans les milieux purement indigènes de la région de Biskra.

la biologie des phlébotomes d'une région d'endémie leishmanienne à l'époque la plus favorable de l'année, des recherches ont été poursuivies du 15 juillet au 18 septembre 1921, entre El Kantara et Biskra (Sud-Constantinois). Nous exposons ci-après les résultats auxquels elles ont abouti et les réflexions qui en découlent (1).

I. — Récolte de matériaux pour recherches expérimentales

L'épidémiologie du bouton d'Orient — tel qu'il se manifeste dans le Sud-Constantinois — et, en particulier, la rareté relative des atteintes annuelles dans une population donnée (2), conduisent à penser que le nombre des insectes porteurs du contage doit être très faible ou, tout au moins, que les conditions déterminantes de la leishmaniose se trouvent rarement réunies ou réalisées. Pour assurer à une expérience de transmission du bouton d'Orient le maximum de chances de succès, il convient donc de disposer d'un matériel abondant, c'est-à-dire, en l'espèce, de recueillir le plus grand nombre d'insectes possible.

Exécutant ce programme, nous avons pris, du 15 juillet au 18 septembre, et au cours de deux tournées successives (l'une en juillet-août, l'autre en septembre), 2.666 *Phl. papatasi* ♀, soit 97 à El Kantara, 370 à El Outaya, 847 à la ferme Dufourg, près de Biskra, et 1.352 à Biskra-ville. Les espèces autres que *papatasi* étaient systématiquement laissées de côté (3).

Sur ce total de 2.666, 2.282 ont été expédiés vivants à l'Institut Pasteur d'Alger (4), où les expériences de transmission devaient être entreprises. Bien que l'expédition fut faite, par la poste, 24 heures au plus après la capture, une proportion considérable d'insectes mourut pendant le transport, qui durait en moyenne trois jours. C'est ainsi que 1.723 phlébotomes succombèrent.

Capture des phlébotomes. — Nous nous sommes servi, pour la capture intensive des phlébotomes, d'un appareil très simple : un verre de lampe

(1) Nous exprimons nos vifs remerciements à MM. DUFOURG, père et fils, et à M. le Caïd BENSALAH SLIMANE pour l'hospitalité qu'ils ont bien voulu nous accorder durant notre séjour ; à nos confrères les docteurs CRESPIN, CERTAIN et SABRIÉ, médecins-majors, dont l'aimable obligeance a beaucoup facilité nos recherches

(2) A El Kantara, par exemple, sur 100 enfants indigènes âgés de 1 mois à 12 ans, on compte, en moyenne, 1 à 2 porteurs de boutons en évolution, chaque année.

(3) 8 *Phl. perniciosus* et 56 *Phl. minutus*, var. *africanus*, capturés fortuitement en même temps que des *papatasi*, s'ajoutent aux chiffres ci-dessus.

(4) A 600 kilomètres de Biskra. L'expédition a été faite en 30 envois successifs.

quelconque est clos, à la plus grosse de ses extrémités, au moyen d'un bouchon de liège perforé en son centre. Dans ce canal central, on introduit, à frottement dur, un petit tube de verre (fragment de tube à pipettes) de 5 à 6 cm. de longueur. L'extrémité interne de ce tube est fermée par un morceau de tulle à mailles fines (1/2 mm. environ) ; l'extrémité externe, ouverte et saillante, sert d'embouchure et permet de faire passer en soufflant, les phlébotomes de l'appareil dans la cage de transport. Dans l'intervalle de deux prises, on bouche l'ouverture libre du verre de lampe à l'aide d'un tampon de coton cardé.

Expédition des phlébotomes. — Après chaque prise, les insectes sont chassés par « soufflage » du tube de capture dans les cages de transport : gros blocs de bois creux (type des boîtes d'expédition des sérums) munis, d'un côté, d'un manchon tronconique de gaze fixé sur un embout métallique de diamètre intérieur égal au diamètre extérieur des verres de lampe ; de l'autre, d'un gros bouchon de liège perforé. On entoure les blocs de 4 ou 5 épaisseurs de papier mouillé (papier de journal) ; on les introduit ensuite dans une grande boîte remplie d'herbe fraîche.

Les 559 *papatasi* parvenus vivants à Alger ont pu être utilisés aux fins pour lesquelles ils avaient été recueillis.

II. — Observations sur les Phlébotomes de la région d'El Kantara-Biskra

A. ESPÈCES LOCALES. — *Leur fréquence respective*

Allant du nord au sud, nous avons déterminé les espèces suivantes :

1. — A El Kantara : *Phl. papatasi* SCOP. ;
Sergentomyia perniciosa NEWST. ;
= *Phlebotomus perniciosus* NEWST. ;
Serg. Sergenti PARR. ;
= *Phlebot. Sergenti* PARR. ;
Prophlebotomus minutus, var. *africanus* NEWST. ;
= *Phlebot. minutus*, var. *africanus* NEWST.

2. — A El Outaya : *Phl. papatasi*, *Serg. perniciosa* et *Prophl. minutus*, var. *africanus*.

3. — A la ferme Dufourg : *Phl. papatasi*, *Serg. perniciosa* et *Prophl. minutus*, var. *africanus*.

4. — A Biskra-ville : *Phl. papatasi* et *Prophl. minutus*, var. *africanus*.

A partir d'El Kantara, *Serg. Sergenti* disparaît ; *Serg. perniciosa* se fait de plus en plus rare à mesure que l'on descend vers le sud (8 ♀ capturées à El Outaya en juillet, 0 en septembre, vu un seul ♂ à la ferme Dufourg pendant toute la campagne) ; nous ne l'avons pas retrouvé à Biskra. Dans cette ville, le genre

Phlebotomus n'est donc plus représenté que par deux espèces, *papatasi* et *minutus*, var. *africanus*, constatation qui, au point de vue de l'étiologie du bouton d'Orient, présente un réel intérêt.

A El Kantara (hôtel Bertrand et ses dépendances, caserne de gendarmerie) l'espèce rencontrée le plus fréquemment fut *papatasi*; *minutus*, var. *afric.* y était moins abondant; *Sergenti* et *perniciosa*, assez rares. A El Outaya, à la ferme Dufourg et à Biskra-ville, *papatasi* et *minutus afric.* pullulent également.

B. Fréquence saisonnière. — Du 15 juillet au 20 août, c'est-à-dire pendant la période de l'été où l'on observe les maxima diurnes et les minima nocturnes les plus élevés (45 à 32° C.), ces phlébotomes nous ont paru très peu nombreux. Ils abondaient au contraire passé le 20 août et principalement vers le 15 septembre.

A El Outaya, du 16 au 22 juillet, 176 *papatasi* ♀ sont capturés en 12 h.; les 14 et 15 septembre, dans les mêmes locaux, avec le même matériel et aux mêmes moments de la journée, 176 *papatasi* ♀ sont pris *en 4 h.*

A la ferme Dufourg, du 27 juillet au 2 août, la récolte atteint 337 individus ♀ en 14 h. ; les 15 et 16 septembre, en 4 h., toutes choses restant égales d'ailleurs, 460.

A Biskra-ville, du 11 au 21 août, 20 h. de chasse donnent 399 phlébotomes ♀ ; du 22 août au 10 septembre, dans le même temps et les mêmes locaux, on en capture 937 (1).

Les Indigènes de la région sont d'ailleurs unanimes à affirmer que l'activité maxima des *bis-bis* (2) coreespond à la fin du *printemps* (mai-juin) et à l'*automne* qui, pour les musulmans sahariens, commence vers le 21 août. Ces variations quantitatives saisonnières s'observent chez *minutus*, var. *africanus* comme chez *papatasi*. Nous les avons constatées encore chez d'autres insectes piqueurs : Culicidés, Cératopogoninés, Simulidés. Elles résultent, selon toute vraisemblance, de l'action des hautes températures caniculaires et de la sécheresse extrême du milieu ambiant. On peut, en tout cas, dire qu'il y a, pour les insectes en général, un temps de « morte-saison », lequel, dans la zone présaharienne, s'étend de la fin juin à la fin août.

C. Autres influences météorologiques. — Les phlébotomes sont très sensibles au *vent*, ainsi que nous l'avons pu constater

(1) Nom sous lequel les Arabes du Sud-Constantinois désignent *Phl. papatasi*.

(2) Dates des chasses les plus abondantes : Biskra, 5 septembre : 213 *papatasi*, en 2 h. 15 ; Ferme Dufourg, 14 septembre : 280 *papatasi* en 1 h. 50.

à maintes reprises (1). Après une nuit calme, les insectes abondent toujours ; ils se font assez rares au contraire lorsque soufflent le siroco ou le vent du nord.

A Biskra, le 12 août, après une nuit chaude et sans air, on capture 50 *papatasi* ♀ en 2 h. ; dans la nuit du 12 au 13, le vent du nord se lève ; le 13 au matin, on ne trouve dans les mêmes locaux que 21 individus. Le 18 août, 60 phlébotomes en 2 h.; le 19, par fort vent du nord, 14 *papatasi* en 2 h. Les 20 et 21 août, siroco : 53 *papatasi* en 3 h. 50 ; le 22, temps calme : 82 *papatasi* en 2 h.

La pluie produit les mêmes effets raréfiants (Biskra, 7 et 10 septembre).

Tous les *papatasi* ♀ pris en période de vent ou de pluie étaient soit à jeun, soit gorgés de sang noir, ce qui indique qu'ils n'avaient point quitté leurs abris nocturnes pour se nourrir. Il serait intéressant de vérifier si la ventilation mécanique (à l'aide de pankas ou de ventilateurs électriques) des pièces d'habitation n'en écarte pas les phlébotomes.

D. HABITAT. — Dans la région de Biskra, *Phl. papatasi* hante exclusivement les constructions habitées soit par l'homme, soit par les animaux domestiques. *Phl. minutus*, var. *africanus*, en revanche, se rencontre en aussi grand nombre dans les masures indigènes de *toub* (2), abandonnées et désertes depuis longtemps, qu'à l'intérieur des habitations peuplées. D'autre part, si l'on ne trouve guère la première espèce en dehors du voisinage immédiat de l'homme, des mammifères et des oiseaux domestiques, c'est-à-dire en dehors des locaux où l'homme et les animaux passent la nuit et des pièces contiguës, la seconde ne marque aucune prédilection pour ce voisinage : lorsqu'une construction compte à la fois des chambres, des écuries habitées et des magasins inhabités. *Phl. minutus africanus* abonde également ici et là. En d'autres termes, l'homme et les animaux domestiques ne semblent exercer aucune influence attractive sur *Phl. minutus*, var. *africanus*.

A El Outaya, la visite des maisons inhabitées ou en ruines du village indigène nous a toujours révélé la présence, à peu près exclusive, de *minutus africanus*. De très rares *papatasi* y ont été capturés, mais toujours à jeun. Souvent, au contraire, les *minutus africanus* étaient gorgés de sang rouge vermeil indiquant un repas récent : les geckos fuyant sur les murs à notre approche, en avaient fait les frais, ainsi que l'examen microscopique du contenu de l'intestin des insectes nous l'a montré (présence de

(1) P. J. MARETT, à Malte, H. FOLEY et H. LEDUC, dans le Sud-Oranais, ont signalé la même sensibilité.

(2) *Toub* = briques de terre simplement séchées au soleil.

globules rouges à noyaux, de grande taille). Même constatation à la prison, désaffectée et isolée. A l'ancien bordj des spahis, on trouve d'assez nombreux *papatasi* et de rares *minutus* dans une pièce contiguë au logement du gardien, sur les murs d'une écurie qui abrite des poules et, de temps à autre, des ânes et des chameaux, dans un bastion où la volaille passe la nuit. A quelque 30 m. de là, un réduit habituellement fermé contient uniquement des *minutus africanus*, en juillet-août comme en septembre. De même un logement de deux pièces, vide, à 20 m. plus loin.

A la ferme Dufourg, *papatasi* très nombreux dans les water-closets, près desquels les poules couchent sur des perchoirs en plein air : *minutus africanus* assez nombreux ; dans le vaste couloir central de la ferme, *papatasi* nombreux, *minutus africanus* assez rares ; dans les pièces inoccupées d'un corps de bâtiment de 30 m. environ de la maison des maîtres, *papatasi* assez rares, *minutus africanus* nombreux.

A l'hôpital militaire de Biskra, sous les galeries ou arcades du bâtiment des infirmiers (qui couchent en plein air, dans la cour, près des chambrées trop chaudes et à quelques mètres des galeries), *papatasi* très nombreux, *minutus africanus* peu nombreux ; dans la « salle de police » où personne ne passe la nuit jusqu'au 20 août, *papatasi* rares, non gorgés, *minutus africanus* peu nombreux. Les premiers y abondent au contraire à partir du 22 août, 4 hommes punis y dormant. Le 27 août, par exemple, on y capture 50 *papatasi*, en 30 m., tous repus. Les *minutus* var. *africanus* restent peu nombreux. Sous la galerie qui précède les salles de « malades civils », inoccupées jusqu'au 25 août, *papatasi* et *minutus africanus* rares ; une femme sénégalaise est hospitalisée dans l'une des salles vers cette date ; dès lors, on constate un gîte abondant de *papatasi* à cet endroit, tandis que le nombre des *minutus africanus* n'augmente pas.

Phl. papatasi et *Phl. minutus*, var. *africanus*, comme d'ailleurs *Phl. Sergenti* et *Phl. perniciosus*, affectionnent tout particulièrement les coins sombres des habitations. Dans le cas d'une pièce normalement éclairée par une porte ou par une fenêtre, de galeries en arcades ou des water-closets, ils se tiennent de préférence près du plafond, dans les angles supérieurs les plus obscurs. On les rencontre encore, *Phl. minutus africanus* surtout, dans les placards, derrières les tentures, les tableaux muraux, etc. Lorsque les locaux sont éclairés par des ouvertures un peu hautes (meurtrières de bastion, par exemple), on les trouve de préférence dans les angles intérieurs des murs, près du parquet. De même si la pièce n'est pas plafonnée. Dans les constructions indigènes, ils se logent dans les interstices des briqués de terre non cuites et friables, où on les prend difficilement, et surtout au voisinage du sol, dont l'humidité les attire, ainsi que nous l'avons noté très souvent en juillet et août.

Au bordj d'El Outaya, une écurie, orientée au nord et peu éclairée par de hautes meurtrières, est relativement fraîche : les murs portent des efflorescences de salpêtre vers leur partie inférieure. C'est à ce niveau et tout près du sol de terre battue, qu'on trouve ces insectes. Un bastion du

même bordj, également exposé au nord, contient de la paille dont les couches inférieures, très humides, moisissent et fermentent : peu ou pas de phlébotomes sur la surface apparente des parois du bastion ; en revanche, si l'on écarte la paille du bas des murs, on voit s'envoler de nombreux *papatasi* ♂ et ♀, des pyrétophores et des culicines qui se tenaient au frais tout près du sol.

L'*hygrotropisme* des phlébotomes (*papatasi* et *minutus africanus*) a été constaté aussi à l'hôpital militaire de Biskra où les réservoirs de chasse automatique des water-closets forment autant de gîtes très peuplés : il suffit d'en soulever le couvercle, ou de souffler vigoureusement à l'intérieur pour en faire sortir une nuée d'insectes. Le voisinage d'une végétation abondante (de jardins, par exemple) semble favoriser la pullulation des *papatasi* et la formation des gîtes, soit par le taux plus élevé d'humidité relative qu'elle provoque, soit parce qu'elle procure aux insectes des facilités plus grandes de multiplication.

A El Outaya, les *papatasi* sont très nombreux à la gare, tout proche de canaux d'irrigation importants, envahis par les roseaux d'un jardin et d'une plantation d'oliviers ; assez rares dans la maison du caïd au centre du village ; à Biskra, les gares des chemins de fer de l'Etat et du Biskra-Touggourt, la maisonnette du garde-barrière, construites sur un terrain nu, sec et balayé par les vents, abritent très peu d'insectes ; mêmes constatations dans les maisons du centre de la ville, à la mairie, à la caserne de gendarmerie, etc. On les trouve, par contre, en nombre souvent considérable à l'hôpital ou dans les bâtiments militaires voisins, très ombragés.

Distance de vol en hauteur. — A la ferme Dufourg, dormant sans moustiquaire sur une terrasse à *12 m.* au-dessus du sol, nous sommes piqué par des phlébotomes (dos des mains et avant-bras), dans la nuit du 16 au 17 septembre, vers 2 h. du matin, par temps calme. Sur la terrasse d'une maison de Biskra, élevée de 5 m. environ, même constatation le 8 septembre, à 21 h.

E. NOURRITURE. — *Phl. papatasi* parasite aussi volontiers les oiseaux (poules, pigeons) que l'homme. On ne peut toutefois en déduire que le voisinage d'un poulailler mette l'homme sensiblement à l'abri des piqûres de cette espèce.

L'une des écuries du bordj d'El Outaya abrite des poules. Les *papatasi* qu'on y prend gorgés ont 9 fois sur 10 des hématies nucléées dans l'intestin moyen. Les *papatasi* d'une pièce contiguë à la fois à l'écurie susdite et au logement du gardien ne contiennent que des hématies de mammifères.

A la ferme Dufourg, les poules couvent sur des perchoirs de fortune ou sur des arbustes en plein air, près des water-closets. Tous les *papatasi* capturés dans ces water-closets sont repus de sang d'oiseau. En revanche, la moitié des insectes pris à 10 m. de là, au plafond du couloir central de

la maison des maîtres, ne présente, à l'examen microscopique, que du sang de mammifère.

La garde-barrière d'un passage à niveau près d'El Outaya élève un nombreux troupeau de volailles, parmi lesquelles une vingtaine de dindons : elle se plaint vivement d'être assaillie par les « bis-bis » durant tout l'été.

A l'hôpital militaire de Biskra, ainsi que nous l'avons déjà dit, les infirmiers dorment en plein air, dans une cour. Un poulailler, contenant poules et pigeons, est construit contre le mur qui fait face aux chambrées. Bien que les *papatasi* aient tout autant de facilités de se nourrir sur ces volatiles que sur les hommes, le nombre des insectes trouvés porteurs d'hématies nucléées dans les galeries proches atteint 8 sur 255. L'estomac de tous les autres renferme des globules rouges de mammifères.

Papatasi parasite-il les vertébrés à sang froid et particulièrement le gecko ? Le fait signalé plus haut que, dans les maisons inhabitées, abandonnées ou en ruines, on trouve très rarement *papatasi* et toujours à jeun, malgré la présence fréquente de tarentes, incite déjà à donner à cette question une réponse négative. D'autre part, les examens microscopiques répétés auxquels nous avons procédé soit entre El Kantara à Biskra, soit antérieurement en d'autres régions, ne nous ont jamais permis de découvrir, dans l'estomac des phlébotomes de cette espèce, des globules sanguins dont la morphologie se rapprochât de celle des hématies des reptiles en général. Enfin nous avons vainement tenté de nourrir, *in vitro*, des *papatasi* sur des tarentes : les insectes sont toujours morts d'inanition 4, 5 ou 6 jours après le début de l'expérience (on verra plus loin que, placé dans les mêmes conditions, *mniutus africanus* se repaît très volontiers) (1). Notre conviction est donc que *Phl. papatasi* parasite exclusivement les vertébrés homéothermes. La question du parasitisme de *papatasi*, si importante quand on la considère au point de vue de l'existence possible d'un réservoir de virus du bouton d'Orient extérieur à l'homme, appelle de nouvelles recherches.

Prophlebotomus minutus, var. *africanus*, on le sait, pique les Reptiles, Ophidiens et Sauriens. Nous l'avons vérifié maintes fois, à Biskra et ailleurs, en utilisant soit la tarente, soit l'hémidactyle (*Hemidactylus turcicus*). Il suffit d'introduire dans un tube à essai un gecko et un *minutus africanus* ♀ à jeun pour voir, au bout de peu de temps, parfois après quelques minutes, le second se gorger aux dépens du premier, même en plein jour. Partout, dans la nature, où l'on rencontre des *minutus* dont l'ab-

(1) D'après E. CHATTON et G. BLANC, au contraire, *Phl. papatasi* peut être facilement nourri sur tarente, en captivité (cf. *Bull. Soc. de Path. exot.*, t. XI, 1918, no 7, p. 604).

domen vermeil décèle un repas récent, on ne tarde guère à constater la présence de tarentes.

Cette espèce pique-t-elle les mammifères, l'homme ? Les observations relatées plus haut montrent que l'homme et que les animaux domestiques n'exercent pas sur *minutus* d'influence attractive, contrairement à ce qui se passe pour *papatasi*. Nous avons, en outre, noté les remarques suivantes : lorsque dans des locaux habités, on trouve *minutus africanus* et *papatasi* réunis, la proportion des individus gorgés est, par temps calme, de 95 o/o pour les *papatasi*, de 2 à 3 o/o seulement pour les *minutus*. Cependant les uns et les autres ont mêmes facilités de se nourrir aux dépens de l'homme ou des animaux domestiques qui passent la nuit dans ces locaux. D'autre part, la proportion des *papatasi* dont l'abdomen rouge-vermeil révèle un repas tout récent égale 75 à 80 o/o, la proportion des *minutus*, 0 o/o.

Les water-closets de la ferme Dufourg hébergent, vers la deuxième quinzaine de septembre, des *papatasi* extrêmement nombreux et d'assez nombreux *minutus africanus*. Toutes les femelles de *papatasi* ont l'abdomen gonflé de sang (de poule). On compte 1 à 2 *minutus* gorgés (abdomen noir) ; le reste est à jeun.

Sous les arcades, dans les water-closets, la salle de police, etc., de l'hôpital militaire de Biskra, par temps calme, on ne capture, à une ou deux exceptions près, que des *papatasi* ♀ repus, la plupart fraîchement ; les *minutus*, au contraire, à deux ou trois exceptions près, sont tous à jeun. Dans le même établissement, près d'une salle de malades, on ouvre la porte d'une niche à robinet d'eau. Une tarente de belle taille s'en évade : à l'intérieur, une vingtaine de *minutus* sautillent, l'abdomen gonflé de sang rouge.

Ajoutons que l'examen microscopique du contenu de l'intestin des *minutus* gorgés nous a toujours montré des globules rouges nucléés de grande taille ou de volumineux noyaux de globules rouges. Le parasitisme de *Phl. minutus*, var. *africanus* ne nous paraît donc pas, jusqu'à plus ample informé, s'exercer au détriment des mammifères en général ; et si cette espèce peut puiser chez la tarente un virus leishmaniforme, elle ne le transmet pas à l'homme (1).

F. LA PIQURE DES PHLÉBOTOMES. — Les phénomènes subjectifs provoqués par l'attaque des phlébotomes *papatasi* sont si caractéristiques qu'il suffit de les avoir éprouvés pour distinguer à

(1) Rappelons la phrase de RONDANI parlant de *Phl. minutus* : « *infrequens in interiori domorum, quare dubitandum est an hominum sanguinem appetat... quod si faeminæ abdomine sanguine expleto in veniuntur, ille forsitan ex aliis vertebratis expectus fuit...* ». *Ann. Soc. entom. de France*, 2e série, t. I, 1843, p. 263.

coup sûr leur piqûre de celle des autres insectes vulnérants, des moustiques par exemple : douleur subite et violente d'emblée. Mais, à cet égard, on note bien des différences individuelles et aussi une sorte d'accoutumance qui rend le tégument moins sensible. La piqûre peut être suivie de démangeaisons, parfois de la formation d'une papule urticarienne, exceptionnellement ecchymotique en son centre (enfants), parfois encore de nodules persistants, prurigineux (1). Dans ce dernier cas, il n'est pas impossible qu'un facteur parasitaire intervienne et que certains de ces nodules représentent une forme abortive de la leishmaniose cutanée.

Chez la tarente, la piqûre de *Phl. minutus*, var. *africanus* ne provoque aucune réaction de défense qui témoigne qu'elle soit douloureuse. Dans une expérience, 1 *minutus* se gorgea sur un gecko pendant 1 h. 50 m. sans que le lézard fît aucun mouvement. Si l'on essaye, au contraire, de nourrir des argas (*Argas persicus*) sur tarentes, on voit ces dernières s'agiter vigoureusement dès que les argas tentent de piquer.

Phl. papatasi s'attaque, comme on sait, aux parties découvertes du corps. Nous avons noté sur nous-même, par ordre de fréquence : le dos des pieds, les régions malléolaires, les jambes, le dos des mains, les avant-bras, la face (bosses frontales), les cuisses. Les régions velues sont généralement épargnées.

A la ferme Dufourg, le 16 septembre, dans une chambre obscure, de 12 h. 30 à 14 h. 30, nous avons été assaillis par 5 *papatasi* et piqués aux points suivants : face dorsale du pied gauche ; tiers inférieur de la face antérieure de la jambe droite, au-dessus de la malléole externe ; thorax, sur la ligne axillaire postérieure droite, à la hauteur du mamelon ; face antérieure de la cuisse gauche tiers inférieur) ; bosse frontale gauche. La piqûre du dos du pied gauche fut seule très prurigineuse et suivie d'une papule urticarienne qui persista 20 m.

Presque toujours *Phl. papatasi* pique d'emblée et se gorge au point où il s'est posé. Cependant, il arrive qu'il pique plusieurs fois de suite en des points différents avant de se gorger et même sans se gorger.

Le 18 juillet vers 19 h. 30, à El Outaya, un *papatasi* se pose sur la partie moyenne du dos de notre main gauche, pique pendant 50 s. environ, puis interrompt la succion, se déplace et pique de nouveau à 1 cm. plus loin. Il se gorge en 3 m. Le 4 août, à 21 h. à El Kantara, nous sommes piqués à cinq reprises successives et en cinq points différents de la partie moyenne de la cuisse gauche (région antéro-externe) par un *papatasi* ♀.

(1) Cf. H. Foley et H. Leduc : Phlébotomes dans le Sud-Oranais. Accidents simplement locaux dus à leurs piqûres. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, n° 7, 1912, pp. 511-513.

Après quoi, l'insecte s'envole, non gorgé. Chaque fois, la douleur caractéristique a été nettement ressentie et a duré 10 s. en moyenne.

Le repas d'un *papatasi* ♀ dure de 3 à 5 m.; sur tarente, les *minutus* se gorgent beaucoup plus lentement, en 20, 30 m. et davantage (jusqu'à 1 h. 50). La succion est précédée d'un « temps préparatoire », pendant lequel le sang ne monte pas encore jusqu'à l'abdomen de l'insecte bien que ses pièces buccales pénètrent dans la peau : durée, 1 m. chez *papatasi*, 3 à 6 m. chez *minutus africanus*.

Pendant la succion, les antennes des phlébotomes sont dressées au-dessus de la tête presque verticalement, les palpes écartés dans le sens latéral de part et d'autre de la racine du labium : les 1er, 2e et 3e articles sont horizontaux; le 4e, vertical; le 5e fléchi au-dessous du 4e et horizontal, dirige son extrémité distale vers l'arrière. Enfin (phénomène remarquable que nous n'avons pu encore constater que chez *minutus africanus*), à mesure qu'il se gonfle de sang, l'insecte émet par l'anus, à intervalles rythmés d'une durée de 20 à 30 s., une bulle de liquide intestinal clair, tout à fait comparable à une bulle de savon : cette bulle grossit peu à peu, puis éclate, se résolvant en fines gouttelettes. En raison de l'intérêt qui s'attache à la défécation des phlébotomes — source possible de dissémination de flagellés intestinaux — il y aurait lieu de rechercher systématiquement si elle est commune à toutes les espèces et, en particulier, si elle existe chez *papatasi*. Nous n'avons pu qu'une seule fois (le 18 juillet) observer dans de bonnes conditions le repas d'un *papatasi*. Le phénomène n'eut pas lieu.

Les phlébotomes piquent surtout la nuit et principalement, nous a-t-il semblé, de 21 h. à 24 h. et de 2 h. à 4 h., mais ils attaquent aussi le jour, dans les pièces obscures (voir ci-dessus l'exemple de la ferme Dufourg, 16 septembre).

G. ACCOUPLEMENT. — A dix reprises différentes, nous avons capturé des *papatasi* ♂ et ♀ en copulation (Biskra, 13 et 27 août; ferme Dufourg 15 et 16 septembre). Quatre fois sur six, la femelle était gorgée de sang rouge, une fois de sang noir et une fois à jeun. L'accouplement se fait donc aussi bien après qu'avant le premier repas et même assez longtemps après.

Le 16 septembre nous avons assisté à toutes les phases de la copulation. Sur les parois d'un water-closet (ferme Dufourg), *papatasi* ♂ et ♀ pullulent. Les ♂ présentent tous au voisinage des ♀ une sorte de trémulation de l'hypopygium. L'un deux, dont la tête est située à 1 cm. au-dessous de l'extrémité postérieure de l'abdomen d'une femelle, balance alternativement son

armure génitale de droite à gauche et de gauche à droite. A un certain moment, il incurve tout l'abdomen vers la droite, puis faisant un bond brusque en demi-tour à droite, saisit d'un seul coup l'abdomen de la ♀ dans sa pince génitale. Cet accouplement en voltige a déjà été décrit très exactement par P. J. MARETT (1).

H. FORMES ÉVOLUTIVES — La recherche des formes larvaires et nymphales des phlébotomes, à laquelle nous n'avons pu d'ailleurs accorder tout le temps souhaitable, n'a donné aucun résultat.

(El Outaya : terre des écuries, au bas des murs ; poussière humide dans les recoins des maisons de *toub;* détritus de paille humide provenant d'un des bastions du bordj ; ferme Dufourg : terre humide près des tinettes des water-closets ; amas de feuilles pourries dans un jardin ; sable des caves. — Biskra, hôpital militaire : feuilles en décomposition ; pierres et mortier effrité d'un vieux mur ; parois en cailloux agglomérés d'une séguia).

I. RECHERCHE DES FLAGELLÉS INTESTINAUX DE PHLÉBOTOMES. — L'examen du contenu de l'intestin de 464 phlébotomes (423 *papatasi*, 41 *minutus africanus*) pratiqué soit à l'état frais, soit après coloration au GIEMSA, a été négatif au point de vue de la présence de flagellés intestinaux.

*
* *

En résumé, l'étude des phlébotomes de la région de Biskra, poursuivie pendant deux mois de l'été 1921, a permis de préciser certains points de la biologie, encore si obscure, des phlébotomes (en particulier de *Phl. papatasi* et de *Phl. minutus*, var. *africanus*), et de leur répartition géographique. Envisagée du point de vue de l'étiologie du bouton d'Orient, cette étude a abouti aux constatations générales suivantes : les phlébotomes pullulent dans la région d'endémie leishmanienne parcourue ; ils abondent surtout vers la fin de l'été et au début de l'automne, à la saison même où le clou de Biskra se contracte le plus souvent ; deux espèces seulement existent à Biskra : *Phl. papatasi* et *Prophl. minutus*, var. *africanus* ; les divergences de parasitisme constatées entre elles permettaient de suspecter tout particulièrement la première de transmettre à l'homme le bouton d'Orient. Nos recherches ultérieures ont

(1) *Journ. of the Royal army medic. Corps*, vol. XVII, n° 1, juillet 1911, p. 14.

démontré que cette hypothèse est exacte. Nous avons prouvé expérimentalement que c'est le *Phl. papatasi* qui transmet le bouton d'Orient (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Le paludisme dans ses rapports avec la situation économique de la Corse

Par S. ABBATUCCI

Le paludisme étant une maladie sociale en Corse, on nous excusera d'entrer, à ce sujet, dans quelques détails historiques.

L'insalubrité de la Corse est connue depuis les temps anciens puisque déjà, à l'époque de la conquête Romaine, le philosophe SÉNÈQUE se répandait en plaintes amères sur ce rocher malsain, sauvage et désolé où il se trouvait en exil. L'histoire raconte qu'au IIe siècle, le siècle des Antonins, les plaines marécageuses de l'île avaient été mises en culture, irriguées, pourvues de routes et que le paludisme avait disparu. Mais cet âge d'or fut éphémère et ne survécut pas à la Rome Impériale.

Pendant la très longue période de son évolution historique, la Corse, en proie à la convoitise des puissances méditerranéennes, s'est trouvée livrée à l'invasion. Gênois, Pisans, Aragonais, Turcs, pirates barbaresques, Anglais se sont disputés l'île privilégiée qui, par sa situation géographique, se trouvait sur le passage des navires et constituait un point d'appui commercial favorable. A cette époque, elle ne connut donc que la guerre, une guerre intégrale et sans trêve, pendant laquelle le fusil était l'objet le plus précieux, le plus recherché par l'habitant. C'est sous cette attitude de défense que se présente encore la Corse contemporaine. Les villes du littoral sont entourées de fortifications et le village cherche à se réfugier sur les points inaccessibles de la montagne pour échapper à l'ennemi. Il ne faut pas s'étonner si, sous un pareil régime, les travaux agricoles ont été délaissés et si la vie insulaire s'est imprégnée de caractéristiques très particulières. C'est sous l'incidence de ces expressions

(1) EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN et M. BEGUET. Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasi* SCOP.). *C. R. Acad., Sc.*, t. CLXXIII, n° 21, 21 novembre 1921, pp. 1030-1032.

historiques, qu'il convient toujours d'aborder l'étude d'une question Corse, si l'on veut arriver à la saisir complètement.

Ce particularisme n'avait point échappé à Napoléon Ier, qui s'occupa beaucoup de son pays natal, ainsi qu'on le constate dans sa correspondance. Il chercha même à en poursuivre le relèvement économique, par une solution analogue à celle que préconise aujourd'hui M. Marchoux, en centralisant tous les pouvoirs judiciaires, militaires et administratifs entre les mains d'un Commissaire extraordinaire, qui se plaçait au-dessus des deux préfets du Golo et du Liamone. L'arrêté consulaire du 17 Nivôse, an IX (1801) nommait, en effet, François Miot de Melito, administrateur général de la Corse. Ce dernier est l'auteur des fameux arrêtés qui portent son nom et qui accordaient à l'île un régime douanier de faveur. Napoléon Ier s'efforça en même temps de développer les travaux agricoles, en venant à l'aide de la main-d'œuvre, par l'envoi de prisonniers autrichiens, de Maltais et de galériens. Mais il fut mal secondé par ses Lieutenants, les généraux Morand et Berthier qui succédèrent à Miot et puis, comme il le disait à Saint-Hélène, « les revers étant venus, il ne put mettre ses projets à exécution ».

En 1836, le roi Louis-Philippe envoya l'économiste Blanqui procéder à une enquête sur place et élaborer un programme de reconstruction économique. Son rapport est intéressant. Il compare la Corse aux plaines fertiles de la Mitidja, énumère toutes ses riches ressources agricoles : céréales, arbres fruitiers, huiles, coton, vignobles, mûriers, châtaigniers, fleurs à parfum, etc., mais il constate que les 9/10 de la surface de l'île ne sont pas cultivés, que sa circulation intérieure est insuffisante, que les marais ne sont pas assainis ; « 200.0000 âmes de population, écrit-il, dans un département, le second de France en étendue et le premier de tous par les ressources qu'il offre à l'agriculture, en vérité, c'est trop peu. C'est trop peu, quand on songe que le sol pourrait en nourrir trois fois davantage sans efforts surhumains. »

Ces projets amorcés, s'envolèrent avec la royauté défunte et furent repris par le gouvernement provisoire à l'occasion d'un rapport présenté, au nom du Comité de l'agriculture et du Crédit foncier par les citoyens Casabianca, Napoléon et Pierre Bonaparte, Conti, Piétri et Abbatucci. La durée éphémère du gouvernement provisoire ne permit pas d'y donner suite.

Napoléon III, à son tour, cherche à s'intéresser à la Corse et, sous son règne, des travaux importants furent entrepris : développement du réseau routier, asséchement des marais de Saint-

Florent, de Calvi et de Porto-Vecchio, approvisionnement en eau potable de Calvi, de Saint-Florent et de l'Ile-Rousse, installation de pépinières, inauguration de comices agricoles, etc.

Mais il faut attendre jusqu'en 1888 pour voir enfin le rail pénétrer en Corse. En 1908, une commission interparlementaire établit tout un nouveau programme de relèvement insulaire et, en 1911, M. Clemenceau faisait voter par le Parlement un crédit de 11 millions pour l'assainissement de la plaine orientale et l'achèvement du réseau ferré.

Alors, la guerre survint et les travaux ébauchés durent s'interrompre. Il convient cependant de retenir que l'adduction d'eau potable dans la zone fiévreuse a été à peu près réalisée et que ses habitants se trouvent aujourd'hui mieux à l'abri des infections intestinales, ce qui est encore une manière indirecte de combattre le paludisme, par l'amélioration de l'état général de l'individu.

Ajoutons, pour terminer ce rapide résumé historique, que, depuis plusieurs années, l'Institut Pasteur, avec une sollicitude, à laquelle je rends hommage, a envoyé en Corse des missions antipaludiques, qui ont déterminé les index endémiques des régions insalubres, prescrit des mesures anti-larvaires et établi des champs de quininisation.

Mais en définitive, jusqu'ici, toutes les mesures accomplies ne peuvent être considérées que comme des ébauches intéressantes, des remèdes palliatifs. On ne saurait, par exemple, soumettre indéfiniment toute une population à l'alimentation thérapeutique de la quinine. La grande œuvre de rénovation agronomique ne s'est pas encore réalisée.

Bien au contraire, M. MARCHOUX nous a signalé que nous sommes plutôt en régression sur le passé, que le paludisme actuel est plus abondant que l'ancien, et j'ajouterai même plus sévère, puisque j'ai pu rencontrer dans un village, à 600 mètres d'altitude, un cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique mortel. Non seulement il s'infiltre dans les villes du littoral, mais il s'efforce même de gravir la montagne, jusque-là préservée. Il y a ici, sans doute, quelque chose d'analogue à ce que les frères SERGENT ont constaté, en Algérie, à la fin de la guerre : une recrudescence de l'infection palustre et sa réapparition dans certaines régions qui paraissaient assainies. La terre, non cultivée, désertée par sa main-d'œuvre habituelle, a fabriqué plus facilement de l'anophèle. Mais M. MARCHOUX nous a indiqué d'autres causes de l'extension malarienne : la diffusion des réservoirs de virus des travailleurs russes, insuffisamment protégés, et le déboisement qui influe sur le régime des cours

d'eau. Leur débit diminue, devient aberrant, se décompose, le long du parcours, en une série de flaques stagnantes, où cultive le moustique inoculateur. Ces renseignements viennent de nous être confirmés par M. Pitti-Ferrandi, directeur du Génie rural de la Corse : la forêt est en voie de décroissance lente, mais continue ; les rivières prennent une allure torrentielle de plus en plus caractérisée et il est à prévoir que, dans peu d'années, il n'y aura presque plus d'eau en Corse pendant l'été. En revanche, les crues deviendront violentes et dévastatrices.

M. Marchoux nous a montré, en même temps, les facteurs qui conditionnent ce déboisement : les incendies des bergers, en quête de pâturages et ceux des charbonniers, en quête de charbon. Dans ce dernier cas, il pense que la Corse se trouve acculée à une nécessité, parce que les tarifs des frets des bateaux à vapeur, qui desservent l'île, sont tellement élevés qu'ils rendent impossible l'importation de la houille.

Si la question des prix du charbon dominait, d'une manière indirecte, toute la pathogénie de l'infection palustre, elle serait peut-être, relativement facile à résoudre. En effet, le prix de la tonne de houille a considérablement diminué depuis un an et a passé de 254 à 124 francs ; d'autre part, à l'occasion d'une récente interpellation à la Chambre sur les services maritimes de la Corse, M. Gavini, député, a obtenu du Sous-Secrétaire d'Etat à la marine marchande, la promesse que la convention passée avec la Compagnie Fraissinet serait revisée et que les tarifs de transport seraient améliorés. Mais après cela, il restera encore à obtenir que la Compagnie des Chemins de fer insulaires veuille bien, à son tour, diminuer ses tarifs pour introduire le charbon dans l'intérieur de l'île.

Ce n'est point tout. La vie domestique de la Corse n'est point organisée pour l'usage de la houille. Les ménagères de la ville se servent pour leurs besoins journaliers de petits fourneaux à ciel ouvert, disposés seulement pour brûler du charbon de bois et celles des villages n'ont guère à leur disposition qu'un simple foyer central en terre battue ; le *fugone*. C'est autour de lui que la famille s'assemble, pendant les longues nuits d'hiver, pour deviser des événements qui passent.

Il faudra donc, de toute nécessité, importer en même temps que le combustible, le brûleur destiné à le consumer. Il n'est pas sûr que les familles, soit pour des raisons pécuniaires, soit pour obéir aux lois de l'habitude, se résolvent volontiers, à cet achat indispensable. En tout cas, on peut dire, qu'avant la guerre, la houille était importée directement dans l'île par des voiliers venant d'Angleterre, à des prix très abordables, et que,

cependant, elle n'a jamais servi à la consommation domestique.

En serrant le problème de plus près, on s'aperçoit encore que, par suite de l'extension de l'industrie fromagère, le berger a été conduit à augmenter son cheptel et par là ses besoins en pâturages. Cette industrie est la seule florissante en Corse, aujourd'hui, et la frapper serait s'exposer à tarir une de ses ressources économiques les plus certaines. *Le mal d'incendie* prend donc les caractères d'un *mal inévitable.* « Le remède, m'écrit M. PITTI-FERRANDI, serait la création de prairies irriguées et les améliorations pastorales de montagne qui, seules, peuvent permettre l'alliance si désirable entre le bien du pays et les besoins du berger. » Mais ici, on se heurte de nouveau à l'imprévoyance atavique.

On voit donc, chemin faisant, combien la question est complexe et comment une enquête, poursuivie à propos de paludisme, nous mène d'abord devant une question économique, puis devant une organisation sociale. La maladie insulaire est multiple et doit être traitée dans son ensemble, ainsi que nous avons essayé de le montrer dans une étude publiée par la *Revue Hebdomadaire* : « Esquisse d'un programme de rénovation économique de la Corse » (1).

Comme nous le disions alors, il faut d'abord inventorier les richesses naturelles de l'île, parmi lesquelles la houille blanche, très abondante, pourra jouer un rôle de substitution primordial, se livrer ensuite à leur exploitation méthodique, afin de créer sur place des débouchés à l'activité insulaire et la fixer sur le sol natal. Car l'émigration sévit en Corse, à l'état de maladie endémique, comme le paludisme, et la prive de ses élites les plus jeunes et les plus vigoureuses. Il faut, enfin, redresser cette activité par l'éducation, qui portera tous ses efforts sur l'enseignement industriel et agricole.

Reste maintenant à organiser les *méthodes* de travail, à nommer les Etats-majors.

Dans notre programme, nous proposions d'instituer des commissions d'étude ou, si l'on veut des comités d'initiative (analogues à ceux du tourisme) siégeant aux chefs-lieux d'arrondissement et du département et à Paris. Ces assemblées, composées des compétences locales les plus reconnues, auraient été chargées de mener des enquêtes par échelons successifs, de déterminer la catégorie des besoins et de grouper toutes les valeurs et

(1) 27 décembre 1919. Voir aussi la *France Nouvelle* de juillet-août 1920. « La Corse I et II » par le Dr S. ABBATUCCI.

toutes les bonnes volontés capables de faire aboutir la réforme proposée. Nous pensons, en effet, qu'il est difficile, de ne pas demander aux habitants d'un département d'apporter leur collaboration à une œuvre qui traite de leur propre relèvement.

Mais l'expérience nous a montré que toutes ces propositions demeureront à l'état d'expressions verbales sans valeur, si les revendications formulées par ces états généraux insulaires n'aboutissent pas, en dernier lieu, entre les mains d'un organisme centralisateur, chargé de les apprécier et de les faire aboutir, analogue à celui que Napoléon I[er] avait conçu autrefois et que M. MARCHOUX voudrait voir revivre aujourd'hui, bien entendu, sous des formes plus modernes.

Ce dernier fait remarquer, avec raison, que la situation de la Corse est une situation de détresse, un peu comparable à celle des régions libérées et qu'au lieu des préfets éphémères, qui se succèdent dans l'île, en hôtes de passage, il serait désirable d'en choisir un, qui, se trouvant déjà promu au grade le plus élevé, serait stabilisé dans le département et capable de présider à ses destinées économiques.

Il est certain que si la Corse avait pu avoir la bonne fortune comme le Maroc, de conserver à sa tête pendant plusieurs années un Administrateur de la valeur du maréchal Lyautey, maître de son Gouvernement et de son budget, elle se trouverait aujourd'hui parmi les départements les plus prospères. Elle est en effet, après la Lozère, le département de France, où la natalité est la plus forte, car pendant qu'il naît 4 enfants en Corse, il ne se produit que 2 naissances dans la France continentale. Or, par suite d'une hygiène défectueuse et du paludisme, la population, depuis ces dernières années, ne suit plus la même progression ascendante. La Corse est un pays essentiellement agricole et cependant, on estime que sur 200.000 hectares, dans la plaine orientale, 20.000 à peine sont cultivés. Sa production en blé qui, en 1861, était de 610.000 hectolitres a à peine atteint, en 1912, 313.000 hectolitres. Il suffit aussi de jeter un coup d'œil sur une carte pour constater que sa circulation *transversale intérieure* est notoirement insuffisante et que sa circulation *inférieure* n'existe pas. Les villes de Sartène, avec la riche vallée du Rizzanese, et de Bonifacio ne sont point touchées par le rail et sont frappées d'un splendide isolement.

Enfin n'est-il pas surprenant qu'un département français, au XX[e] siècle, soit appelé à la barre d'une Société de médecine tropicale pour y répondre des méfaits du paludisme ! Alors que des milliards ont été dépensés pour assurer la santé de nos colonies et de nos possessions méditerranéennes, la Corse, qui se trouve

à 7 heures du continent français, n'a jamais pu bénéficier, jusqu'à nos jours, de ces libéralités.

Si l'on reconnaît, avec MONTESQUIEU, que les dispositions législatives et administratives sont « les rapports nécessaires qui résultent de la nature des choses », le vœu proposé par M. MARCHOUX à la Société de Pathologie exotique a donc le caractère le plus urgent. A notre avis, il devra insister sur les points suivants :

1° Favoriser toutes les mesures destinées à faciliter le reboisement de l'île (exploitation de la houille blanche, abaissement des frets pour l'importation du charbon ; création de prairies irriguées, améliorations pastorales de montagne (1), etc.

2° Poursuivre sans défaillance le programme de 1911, déjà amorcé, en vue de l'assainissement de la Côte orientale et de l'achèvement du réseau ferré.

3° Développer l'enseignement agricole. Exiger que dans les écoles primaires, collèges et lycées, les élèves soient instruits sur les notions élémentaires de la prophylaxie palustre.

4° Demander que le Préfet de la Corse, ne soit point un Préfet de passage, mais un Administrateur du grade le plus élevé, stable, capable d'établir un programme de rénovation économique et d'en poursuivre l'exécution, en demandant à l'Etat et au département la part contributive qui leur revient.

En terminant, il me reste à remercier M. MARCHOUX d'avoir bien voulu, après tant d'autres, appeler l'attention sur la situation précaire d'un département qu'on a appelé l'île de beauté, mais qui pourrait aussi bien être qualifiée d'île insalubre, car elle est ravagée par un paludisme séculaire, qui menace tout l'avenir de la race.

(1) L'Etat encourage les boisements forestiers par des mesures spéciales : dégrèvement d'impôts (exemption trentenaire) et subvention (fournitures de plants). Loi du 4 juillet 1882.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. I, f. 6, novembre 1921.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, nº 3, 1921.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, f. 3, 1921.

Courrier des Colonies, nº 1, déc. 1921.

Crónica Médica, t. XXXVIII, f. 699 et 700; sept. et oct. 1921.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 5, 1921.

Giornale di Clinica medica, t. II, f. 16, 30 oct. 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 24, 15 déc. 1921.

Pediatria, t. XXIX, f. 23 et 24, 1er et 15 déc. 1921.

Philippine Journal of Science, t. XIX, f. 1, juillet 1921.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 12, déc. 1921.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 10, oct. 1921.

Revista Zootécnica, t. VIII, f. 97, 15 oct. 1921.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiène, t. XV, f. 4, 20 oct. 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVIII, f. 5, 15 déc. 1921.

PUBLICATIONS DIVERSES

E. Escomel, W. A. Pool, R. Brandford and T. M. Doyle.

ERRATUM

Bull. nº 10, décembre 1921, p. 724, 39e ligne, lire : « *derme* » au lieu de : « dernier ».

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Médicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Assiste à la séance :

Le docteur MIYAJIMA, de l'Institut Kitasato et professeur de Parasitologie à la nouvelle Faculté de médecine de Keio à Tokio. Le docteur MIYAJIMA est délégué du Japon au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, à Genève.

Nécrologie.

Décès du Dr A. Lebœuf

LE PRÉSIDENT. — Un deuil particulièrement cruel nous frappe au début de cette année. Nous venons de perdre notre excellent collègue LEBŒUF, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales, membre associé de notre Société, enlevé brutalement à sa tâche alors qu'il venait de prendre possession de la chaire de clinique des maladies tropicales à l'Ecole d'application de Marseille.

Quelques-uns d'entre nous ont pu accompagner son cercueil au cimetière des Batignolles, où il a été inhumé dans un caveau de famille, et notre ami, le professeur MESNIL, dans un discours

émouvant, a rappelé les principales étapes de la carrière scientifique de LEBŒUF, la grande part qu'il prit aux travaux de la Mission de la Société de Géographie et de l'Institut Pasteur pour l'étude de la Maladie du Sommeil au Congo, et tout ce que nous devons à cet excellent pionnier de la science pastorienne.

LEBŒUF, qui était des nôtres depuis près de quatorze ans, avait déjà fait, dans le corps de santé des troupes coloniales, une carrière des plus brillantes. Né en 1879, à Nouméa, où son père était lieutenant de vaisseau, il était entré et sorti premier de sa promotion de l'Ecole du Service de Santé maritime à Bordeaux. Toutes ses campagnes successives, sauf celle qu'il accomplit au front au cours de la grande guerre, il les a faites, le plus souvent, sur sa demande, en Afrique équatoriale. Dans l'intervalle, il venait auprès des professeurs MESNIL, MARCHOUX, ROUBAUD à l'Institut Pasteur, s'instruire et suivre les progrès de nos connaissances sur les maladies tropicales.

Ses travaux sur la maladie du sommeil, sur la lèpre, sur les microbes et les parasites intestinaux, font à sa mémoire le plus grand honneur.

Nous perdons en LEBŒUF un de nos plus estimés collègues et un collaborateur éminent. Sa mort prématurée nous cause une peine profonde. La Société de Pathologie exotique tout entière s'associe au deuil du Corps de Santé des troupes coloniales. Elle adresse à la veuve de notre regretté collègue et ami, ainsi qu'à sa famille, l'expression de sa plus cordiale sympathie.

Correspondance

M. ROUBAUD. — M. R. VAN SACEGHEM me prie de vouloir bien faire les rectifications suivantes à sa note sur un Procédé pour la production rapide du sérum contre la Peste bovine (séance du 13 juillet 1921. *Bull.*, p. 367).

Au 2e paragraphe lire : La vaccination consiste à injecter du sérum immunisant et du virus pesteux en deux injections contemporaines.— (La quantité de virus et de sérum donnée n'est pas exacte. Voir le travail qui sera publié dans les *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*).

Au dernier paragraphe (p. 368) prière de lire : Nous sommes arrivés à produire actuellement 20 litres de sérum par jour.

Présentation

Mme PHISALIX présente un ouvrage en deux tomes, qui a pour titre principal *Animaux venimeux et venins* (gr. in-8 de 1522 + XXXVII p., avec 521 fig. dans le texte ; 9 pl. en noir, et 8 pl. en couleur hors texte. Paris, Masson, 1922). Il comprend la fonction venimeuse toute entière, c'est-à-dire la fonction toxique chez les animaux, l'Anatomie comparée des appareils venimeux, les propriétés, l'action, les fonctions et les usages des venins ; l'envenimation et son traitement. Une liste bibliographique aussi complète que possible accompagne chacune des subdivisions principales.

Le tome premier est divisé en 9 chapitres : *Protozoaires*, *Cœlentérés*, *Echinodermes*, *Vers et Crustacés*, *Myriapodes*, *Arachnides*, *Insectes*, *Mollusques*, *Poissons*.

Le tome deuxième renferme trois chapitres principaux : *Batraciens*, *Héloderme*, *Serpents*, et deux autres de moindre étendue, l'un concernant l'*Ornithorhynque*, ce mammifère ovipare d'Australie, dont le mâle possède un appareil venimeux complet, localisé aux pattes postérieures ; l'autre concernant les *fonctions et usages* des venins.

Ceux de nos Collègues qui ont séjourné dans les régions chaudes de nos Colonies savent quelle importance y prennent les espèces venimeuses, parasites ou vulnérantes, quel fléau permanent elles constituent, et combien il est difficile de s'en défendre toujours avec succès.

Les recherches poursuivies depuis l'ère relativement récente des Bactéries et des Protozoaires pathogènes ont donné lieu déjà à la publication de volumineux traités qui nous permettent de nous limiter aux seuls Protozoaires pourvus de tentacules venimeux ou d'organes urticants. Les autres groupes zoologiques n'ayant pas encore été considérés dans leur ensemble, soit en France, soit à l'étranger, notre exposé comble donc une lacune, et se présente comme un complément naturel aux ouvrages d'Anatomie comparée, de Pathologie exotique, de Thérapeutique et de Biologie générale.

Elections

Le docteur G. BONAIN est élu membre titulaire à l'unanimité de 18 votants.

Communications

Morphologie des *Plasmodium* dans un accès mortel de paludisme

Par A. CATANEI

On a déjà constaté dans le sang des paludéens, au moment où ils vont succomber à un accès pernicieux, une pullulation intense des parasites et l'apparition de formes insolites. Nous avons observé récemment un cas mortel de paludisme, où les hématozoaires présentaient des particularités qu'il nous a paru intéressant de noter.

Le 19 octobre 1921, entre à l'hôpital Parnet, d'Hussein-Dey (près Alger), dans le coma avec résolution musculaire absolue et insensibilité complète, un nègre originaire d'Ouargla (Sahara algérien), paraissant âgé de 35 ans environ, recueilli sur la voie publique à Maison-Carrée (près Alger). C'est un homme de constitution physique normale, non amaigri, sur lequel il n'a pas été possible d'obtenir d'autres renseignements que la vague indication d'un séjour probable de 2 mois dans la localité où il a été trouvé. La température rectale est de 35°9.

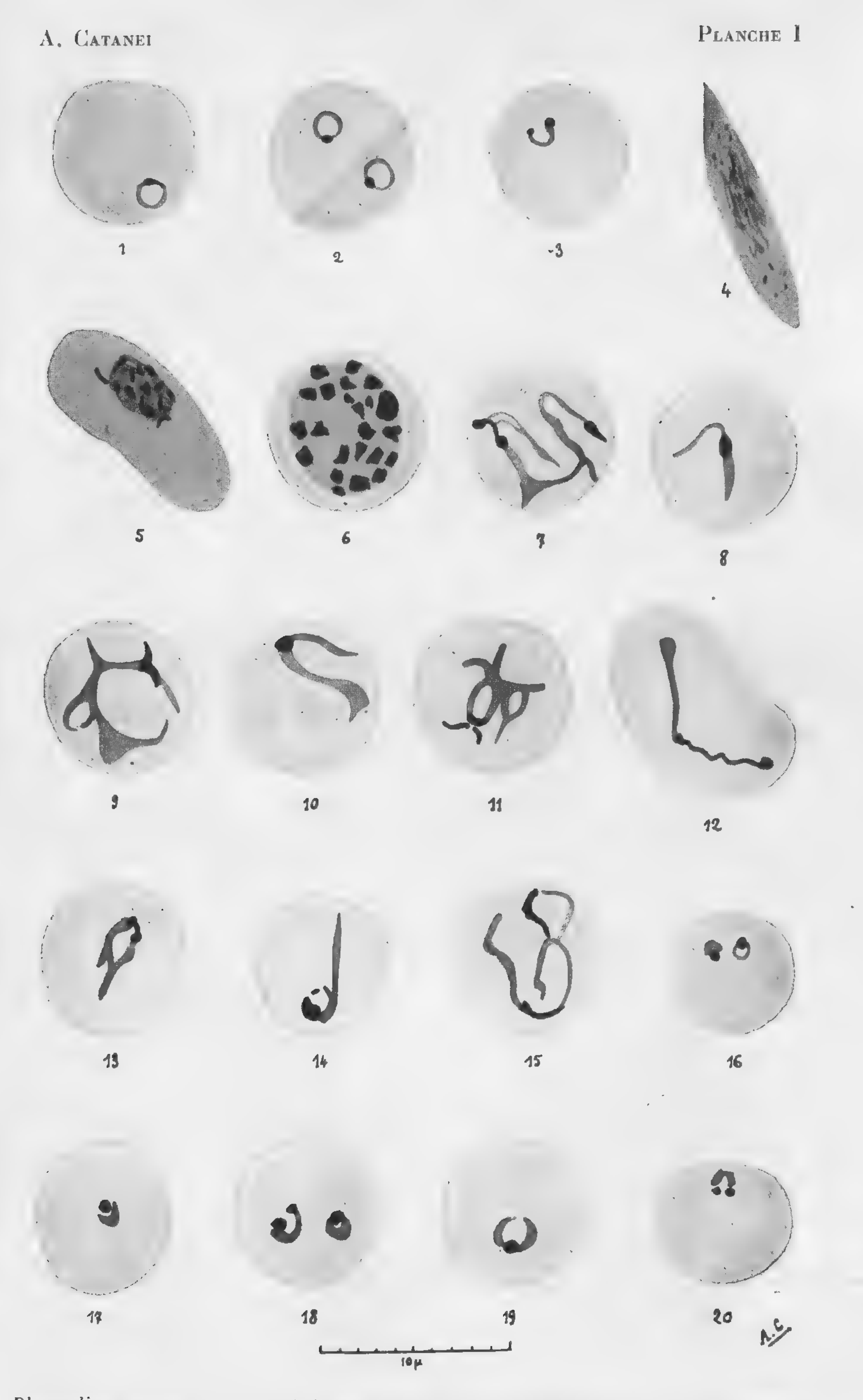
On ne constate pas d'hypertrophie de la rate. Malgré une injection intraveineuse immédiate de 1 g. 50 de bichlorhydrate de quinine, le malade meurt quelques heures plus tard sans avoir repris connaissance.

L'autopsie n'a pu être faite (1).

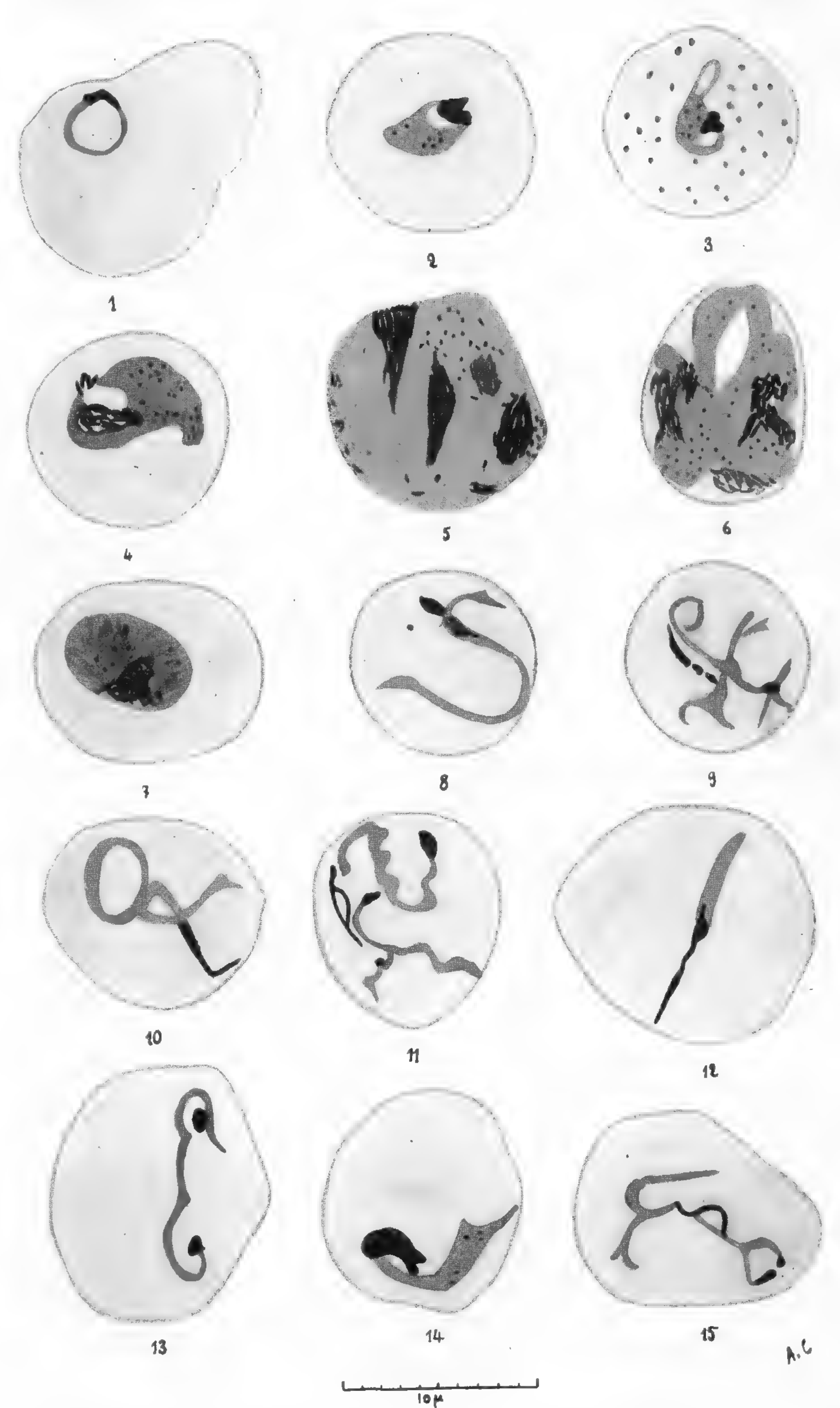
Un examen microscopique pratiqué dès l'entrée du malade nous a montré la présence d'un nombre considérable d'hématozoaires dans le sang périphérique, presque complètement décoloré, de ce moribond. Les globules rouges, d'un volume très inégal, étaient parasités, dans la proportion de 72 o/o, par des formes très diverses de *Plasmodium*. Nous en avons mesuré, dessiné et étudié en détail 616, sous la direction de nos maîtres les Docteurs SERGENT et PARROT.

Nous avons ainsi obtenu la preuve d'une infection par les trois types classiques : *præcox*, *vivax* et *malariæ*. Mais 201 parasites seulement sur les 616 examinés purent être rattachés à l'un ou

(1) Nous exprimons notre reconnaissance à M. le Dr PÉLISSARD, médecin des Hôpitaux, chef de service à l'hôpital Parnet, qui a bien voulu nous confier cette observation.



Plasmodium præcox. — 1, 2, 3 Jeunes schizontes ; 4 Microgamétocyte ; 5 Macrogamétocyte ; 6 Forme de division à 22 mérozoïtes ; 7 à 15 Formes atypiques, type *tenue* ; 16 à 20 Formes atypiques, type *caucasicum*.



Plasmodium vivax. — 1 à 6 Schizontes à divers degrés de développement ; 7 Macrogamétocyte jeune ; 8 à 15 Formes atypiques.

l'autre de ces types, soit 32,63 o/o ; le reste comprenait des schizontes atypiques, de nombreuses formes en voie de division et des *Plasmodium* indéterminés.

A. FORMES TYPIQUES (32,63 o/o). — Chaque type classique de *Plasmodium* était représenté par des schizontes à divers stades de développement et des gamètes répartis ainsi :

præcox	schizontes	: 28,	soit 3,73	0/0
	gamètes	: 14,	— 2,27	0/0
vivax	schizontes	: 60,	— 9,74	0/0
	gamètes	: 7,	— 1,13	0/0
malariæ	schizontes	: 37,	— 6	0/0
	gamètes	; 12,	— 1,94	0/0

B. FORMES ATYPIQUES. — Les formes atypiques, dans la proportion de 38,96 o/o ; représentaient des aspects normaux de *Pl. præcox* et de *Pl. vivax*. Celles que l'on pouvait rapporter au *Pl. præcox* comprenaient quelques *Plasmodium* bacilliformes comparables à ceux qui ont été signalés par EDM. et ET. SERGENT, BÉGUET, PLANTIER (1) et aux schizontes amiboïdes décrits par CH. VIALATTE (2), et des parasites auxquels la disposition du cytoplasme et l'abondance de la chromatine donnaient un air de parenté évidente avec les variétés décrites sous les noms de *tenue* (3) et de *caucasicum* (4) (v. Pl. I, fig. 7 à 15 et 16 à 20). Parmi les formes atypiques du *Pl. vivax*, nous avons retrouvé plusieurs fois des aspects analogues à la variété dite *minuta*, de AHMED EMIN (5). Le plus grand nombre, par sa structure aranéeuse, aurait pu être considéré comme se rapprochant du type *tenue* de STEPHENS, sans l'hypertrophie marquée du globule (v. Pl. II, fig. 8 à 15).

C. FORMES EN VOIE DE DIVISION. — Très nombreuses (22,24 o/o) elles contenaient de 2 à 25 fragments de chromatine et présentaient une disposition très variable du pigment, tantôt rassemblé en un bloc compact central ou périphérique, tantôt divisé en plusieurs fragments de taille inégale, irrégulièrement répar-

(1) EDM. et ET. SERGENT, BÉGUET, PLANTIER. Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen. *Bull. Soc. path. exot.*, t. VI, 12 nov. 1913, pp. 615-617, 1 pl.

(2) CH. VIALATTE, Sur des formes atypiques de *Pl. præcox* (*falciparum*). *Arch. Inst. Pasteur Af. Nord*, t. I, septembre 1921, pp. 236-239, 1 pl.

(3) J. W. W. STEPHENS, A new malaria parasite of man. *Ann. of trop. med. and Parasit.*, t. VIII, 21 avril 1914, pp. 119-128, 3 pl.

(4) MARZINOWSKY, De différentes espèces du parasite de la malaria. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXX, mai 1916, pp. 243-250, 3 pl.

(5) AHMED EMIN, Une variété nouvelle du parasite de LAVERAN. *Bull. Soc. path. exot.*, t. VII, 13 mai 1914, pp. 385-387, 1 pl.

Stades	*Præcox*								*Vivax*						*Malariæ*		Formes douteuses	
	Typique		Atypique						Typique		Atypique							
			Bacilliforme		*Tenue*		*Caucasicum*				Aranéeux		*Minuta*					
	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o	Nombre	2 o/o
Formes annulaires. . . .	5	0,81					4	0,84	17	2,75			4	0,84	3	0,48		
Schizontes	1	0,16	6	0,97	76	12,33			43	6,98	150	24,35			34	5,51	33	5,35
Macrogamétocytes	4	0,64							6	0,97					6	0,97		
Microgamétocytes	10	1,62							1	0,16					6	0,97		
Globules à deux parasites de même développement . .	17	2,75							30	4,87								
Globules à deux parasites de développement différent .									17	2,75								
Globules à trois parasites .									1	0,16								
Globules contenant des granulations de Schüffner. .									4	0,64								

Formes en voie de division indéterminées : 14 136 — 22,24 o/o.

1 2 3 4

5 6 7 8

9 10 11 12

13 14 15 16

17 18 19

A.C.

10 µ

Pl. malariæ (1-9) et formes indéterminées (10-19). — 1 à 7 Schizontes ; 8 Microgamétocyte ; 9 Forme de division ; 10 à 19 Formes indéterminées.

tis. Sauf deux que nous avons cru être à même de classer, nous n'avons pas pu d'une façon générale les déterminer exactement : l'apparition possible de rosaces de *præcox* dans la circulation périphérique au cours d'un accès pernicieux mortel rend, comme on sait, dans les cas d'infection mixte à *præcox* et à *malariæ*, la diagnose des schizontes mûrs particulièrement ardue.

D. FORMES DOUTEUSES. — 5,35 o/o des parasites restent en dehors des groupes précédents. Ces formes réalisent une série d'aspects douteux ou difficilement interprétables (voir pour exemple, Pl. III, fig. 10 à 19).

Nous résumons dans le tableau ci-dessus le pourcentage des différentes formes observées :

*
* *

En résumé, dans le sang périphérique d'un indigène algérien de race nègre mourant d'un accès pernicieux de paludisme, nous avons constaté la présence d'hématozoaires pouvant être rapportés sans aucune hésitation aux trois variétés de *Plasmodium* : *præcox*, *vivax* et *malariæ*. A côté de ces formes typiques se trouvait une proportion considérable de parasites atypiques dont la détermination a été souvent difficile, et dans certains cas impossible. Nombre d'entre eux étaient parfaitement comparables, sinon identiques, aux prétendues sous-espèces décrites par différents auteurs sous les appellations de *tenue*, de *caucasicum* et de *minuta*.

L'association dans ce sang d'un même individu du *Pl. præcox*, du *Pl. vivax* et du *Pl. malariæ* peut-elle servir d'argument en faveur de l'unicité ou de la pluralité des parasites du paludisme ? L'ignorance où nous sommes restés des antécédents de notre malade, la possibilité d'infections simultanées ou successives, n'autorisent pas à conclure dans l'un ou l'autre sens.

Ce qui nous paraît résulter surtout de l'étude morphologique ci-dessus, c'est que dans les cas d'infection intense, mortels ou non traités, tous les types de *Plamodium* peuvent présenter un polymorphisme tel qu'il est souvent impossible de les identifier exactement. Aux approches de la mort, les schizontes jeunes du *præcox* comme du *vivax*, et sans doute du *malariæ*, présentent un amiboïsme en quelque sorte exagéré qui semble traduire un effort désordonné de reproduction et de multiplication en vue de la survivance de l'espèce, et qui exprime en tout cas la faillite de l'organisme. Cet hyperamiboïsme préagonique entraîne la constatation, dans le sang fixé et coloré, de *Plasmodium* atypiques extrêmement variés qui sont peut-être des formes de transition entre les trois espèces ou races d'hématozoaires classiques.

Institut Pasteur d'Algérie.

Multiplicité des races dans les trois formes de parasites du paludisme.

Par E. MARCHOUX

La communication de M. CATANEI pourrait plaider en faveur de l'unicité du parasite du paludisme. Sans vouloir prendre parti dans la polémique entre unicistes et pluralistes, je désirerais cependant faire part à la Société des résultats de mon expérience à ce sujet.

Je suis arrivé peu à peu à cette opinion qu'il n'y a pas seulement trois espèces ou variétés de *Plasmodium*, mais trois groupes dans lesquels il existe une quantité considérable de variétés. Nous savons que les bacilles paratyphiques A et B ne représentent pas les seuls éléments pathogènes capables de causer une infection à forme typhoïde, mais qu'entre le *Bacterium coli* et le bacille d'Eberth, toute une famille de germes jouit de la même propriété, ces microbes pouvant se ranger en groupes qui les rapprochent plus ou moins des quatre types, *Bacterium coli* A, B, Eberth. De même, les hématozoaires nombreux et divers peuvent se classer autour des trois types définis.

Dans chaque type, la morphologie permet déjà, plus ou moins facilement, de distinguer des variétés. On ne peut qu'être frappé des caractères différentiels du *P. falciparum* de la côte occidentale d'Afrique et de ceux qu'on rencontre dans l'Italie méridionale et en Macédoine. Le nombre des gamètes est toujours réduit dans le premier, toujours abondant dans les autres ; les gamètes sont ovalaires à la côte occidentale d'Afrique, nettement en forme de croissant en Italie et à Salonique. Le *P. falciparum* de Madagascar diffère légèrement de celui de l'Afrique de l'Ouest, celui d'Indochine est intermédiaire entre le type africain et le type européen. Le parasite qu'on rencontre dans la Grèce continentale présente des caractères qui permettent de le distinguer de celui de la Macédoine. STEPHENS a décrit un *P. tenue* qui ne se confond pas avec *P. falciparum*. CRAIG a fait une espèce spéciale de son *P. falciparum quotidianum*. MARZINOWSKY a décrit un *P. falciparum caucasicum*. VIALATTE, au Maroc, rencontre des formes atypiques de *P. falciparum*.

Le *P. vivax* de France diffère de celui de l'Afrique du Nord. Celui-ci n'est pas identique à celui des îles du Cap Vert ou à celui de l'Amazone. AHMED EMIN a signalé une variété *minutum* qui présente des caractères particuliers.

Le parasite de la quarte de l'Afrique du Nord se distingue du *P. malariæ* de Salonique qui est ramassé, compact. OSWALD CRUZ a enregistré la présence d'une variété morphologique distincte dans l'Amazone.

Au point de vue des réactions d'immunité, on peut faire des observations qui plaident en faveur de la multiplicité des races. Les nègres du Sénégal, si résistants au paludisme dans leur pays, prennent des accès de fièvre au Dahomey. Ils se contaminent même dans l'intérieur du Sénégal, alors qu'ils résistent à la côte.

Tous ces faits et d'autres qu'on pourrait réunir encore, contribuent à nous faire admettre l'existence d'un grand nombre de variétés de *Plasmodium* qui peuvent être rangées, sans d'ailleurs qu'on éprouve quelque hésitation, autour de l'un des trois types caractéristiques, classiquement définis, mais qui ne se confondent pas avec eux et qui parfois s'en distinguent nettement.

Sur un flagellé nouveau du latex de deux Apocynées.

Par G. FRANCHINI

On sait déjà qu'en dehors des Euphorbes, d'autres plantes à latex telles que les Asclépiadées (1) et les Apocynées (2) peuvent héberger des flagellés (3).

(1) *Leptomonas Elmassiani* chez *Araujia angustifolia* (asclépiadée). — *Leptomonas Bordasi* chez *Morrenia odorata* (asclépiadée).

(2) G. FRANCHINI. *Pathologica*, 1er octobre 1921.

(3) Nous avons pu examiner une vingtaine d'espèces d'apocynées dans les serres du Jardin des Plantes de Paris. Ce sont des plantes qui restent toute l'année dans les serres ; certaines y sont depuis très longtemps. Grâce à la grande amabilité de M. POUPION chef de service des serres au Muséum et à celle de son personnel, nous avons pu faire des cultures du latex et inoculer des souris. Dans le tiers des plantes nous avons vu, dans des frottis fixés et colorés, un parasite rond, ovalaire ou allongé, sans flagelle, de dimensions considérables, en général libre. On le trouve en plus grand nombre dans la partie supérieure de la plante et dans les feuilles. 4 espèces de *Strophantus* et deux espèces d'*Acokanthera* étaient surtout parasitées. Dans le latex d'un exemplaire de *Strophantus Rigali* se voyaient de très jolies formes, incluses, jusqu'à 10-15, dans des sortes de cellules ; elles étaient petites, ovalaires, avec noyau bien caractérisé. Les ensemencements du latex dans une dizaine de milieux, pour les protozoaires, levures, champignons, etc., n'ont donné après 15 jours rien de particulier. Parfois il y avait des bactéries et des champignons banaux, mais jamais rien qui puisse ressembler même de loin aux parasites du latex.

Deux souris inoculées sous la peau, à la cuisse gauche, sont mortes au bout

Grâce à l'amabilité du Directeur de l'Ecole d'Agriculture de Florence, nous avons pu étudier deux espèces d'Apocynées : *Funtumia elastica* et *Thevetia nereifolia* qui existent depuis longtemps dans la très jolie serre de plantes tropicales de cette Ecole. Nous avons eu la chance de pouvoir examiner 4 plants de

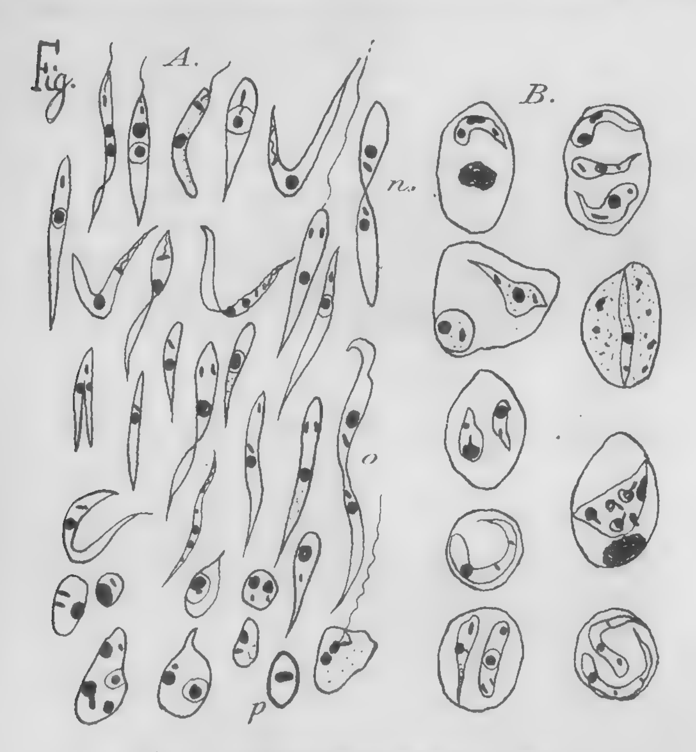


Fig. 1. — *Herpetomonas Funtumiæ* (n. sp).
A, formes libres ; *B*, formes incluses dans des sortes de cellules.
Gr. 900 D. environ.

Funtumia et plusieurs de *Thevetia*. Il faut noter que les *Funtumia* se rencontrent très rarement dans les jardins botaniques

de 12 jours. Tous les organes étaient très hyperémiés, mais il n'y avait pas de parasites, non plus qu'à l'endroit de l'inoculation. Une autre souris inoculée dans le péritoine est encore vivante, en bonne santé, et jusqu'à présent n'a rien présenté dans les frottis du sang.

Parmi les insectes capturés sur les plantes infectées se trouvaient des cochenilles, des pucerons et de petites blattes. Dans le tube digestif d'une blatte nous avons vu des parasites tout à fait semblables à ceux du latex de la plante. Nous continuerons nos recherches en vue de pouvoir déterminer le parasite et l'agent transmetteur qui doit être assez commun étant donné le nombre considérable de plantes infectées.

d'Italie ; ces plantes demandant de grands soins, et une température très élevée.

Nous avons pu faire des frottis du latex à deux reprises et chaque fois nous y avons trouvé le même protozoaire dans l'une des quatre plantes. Ce protozoaire existait dans le latex du tronc principal, des jeunes rameaux et dans celui des feuilles. Il n'y avait pas de parasite dans les racines.

L'examen à l'état frais n'a pas pu être fait.

Dans des frottis fixés à l'alcool-éther et colorés au Giemsa et à l'hématoxyline au fer nous avons vu un protozoaire généralement allongé, souvent sans flagelle ; quand le flagelle existait, il était très court. Le noyau placé dans la partie moyenne du parasite était en général sphérique et souvent entouré d'un espace arrondi ou ovalaire qui se colorait plus faiblement que le protoplasme et différemment.

Le blépharoplaste, placé à la partie antérieure du parasite était presque toujours en baguette. Nous n'avons pu voir que très rarement un rhyzoplaste. Les formes de division et celles qui se repliaient en U n'étaient pas rares ; le corps n'était pas tordu en hélice mais il était parfois replié dans la partie moyenne (Fig. 1, *A*).

Nous avons déjà dit que le flagelle, qui prenait naissance dans le blépharoplaste était en général très court, on ne pouvait, quelquefois le suivre que de sa racine au bord du parasite. Exceptionnellement il était assez long, et même plus long que le parasite. A côté des formes allongées ou flagellées, il y avait des formes rondes ou ovalaires de formes et de dimensions différentes, quelquefois avec plusieurs masses chromatiques dans le protoplasma.

Quelques formes de division avec 2 noyaux et 2 centrosomes, très allongées, repliées ou non vers le milieu, présentaient à ce niveau comme une sorte d'étranglement plus ou moins marqué et, chose étrange, dans ce cas le centrosome n'était pas placé à la partie périphérique mais vers le centre (Fig. 1, *A*. *n*, *o*) à proximité de l'étranglement. Les parasites, petits, leishmaniformes, étaient rares.

Des parasites très gros à protoplasme pâle, qui contenaient plusieurs masses chromatiques et quelques vacuoles étaient probablement en voie de dégénérescence. Quelques formes à paroi épaisse avec noyau et sans centrosome étaient enkystées (Fig. 1, *p*).

Dimensions : Formes allongées de 7 à 18 μ de long. except jusqu'à 25 μ sur 1,5-2 μ de large. Flagelle de 3 μ jusqu'à 15 μ de long. Petites for-

mes rondes de 3-4-5 μ de diamètre, ou ovalaires de 5 μ de long sur 4-4, 5 μ de large. Grosses formes ovalaires de 8-10 μ de long sur 5-6 μ de large, ou rondes de 5-6 μ de diamètre.

En plus des formes libres nous avons pu voir incluses dans des formations spéciales (cellules ?) des parasites ovalaires, allongés, en général de même aspect, quoique plus petits, que ceux qui étaient libres. Il y en avait parfois 2, 3 ou plus dans la même cellule (F, B).

Dimensions des cellules :

1°	14 μ de long	sur	10 μ de large	
2°	15 μ	—	9 μ	—
3°	13 μ	—	8 μ	—
4°	7 μ	—	6 μ 5	—
5°	11 μ	—	8 μ	—
6°	7 μ	—	4 μ	—

Nous avons pu observer un protozoaire semblable à celui que nous venons de décrire, dans le latex d'un exemplaire de *Thevetia nereifolia* qui était placé tout près du plant de *Funtumia* parasitée. Mais cette fois nous n'avons pas vu de formes flagellées, les formes allongées étaient plutôt rares, les formes grosses, arrondies ou ovalaires, avec plusieurs masses chromatiques dans le protoplasma, dominaient. En général cette plante était beaucoup moins parasitée que l'autre. Les 2 apocynées étant très rapprochées l'une de l'autre, il est probable que c'est le même insecte qui leur a inoculé le parasite.

Quant à la position systématique du protozoaire décrit ci-dessus, nous sommes enclin à penser qu'il s'agit là d'un flagellé qui doit être rapproché du genre *Herpetomonas* ou y être inclus. S'il en diffère parfois, c'est sans doute parce qu'ici il vit dans un milieu qui ne lui est pas habituel.

Les flagellés sont peu nombreux ; il n'y a pas de vraies formes hélicoïdales comme dans le latex des Euphorbes et il n'est pas rare de rencontrer de grandes formes rondes, ovalaires ou allongées, à plusieurs noyaux et centrosomes, qui s'éloignent du type ordinaire et ne sont probablement que des formes de division. Cette division, se fait généralement par voie longitudinale ; nous disons généralement parce que la division du parasite se fait peut-être encore d'une autre façon.

Quant aux formes incluses dans des formations spéciales (cellules ?) il faudra faire des coupes de feuilles ou de jeunes rameaux pour étudier leur distribution dans les tissus où ils peuvent probablement se multiplier. En effet, il semble bien que dans l'intérieur de quelques cellules les formes soient en voie de multiplication.

Les deux plantes parasitées ne semblaient pas souffrir de leur infection, mais le préparateur de l'école d'agriculture nous a dit que peu de temps auparavant des exemplaires des deux espèces d'Apocynées dont nous venons de parler, avaient dépéri d'une manière inexplicable. Aucune recherche n'avait été faite sur le latex de ces plantes.

Travail du Laboratoire du Professeur LAVERAN,
à l'Institut Pasteur.

Sur un flagellé de Lygœide (*Crithidia oxycareni* n. sp.)

Par G. FRANCHINI

Les Lygœides (*Oxycarenus lavateræ*) étaient très nombreux sur les arbustes d'une malvacée *Altea syriaca*. Leurs tubes digestifs hébergeaient une fois sur quatre des flagellés très nombreux du type *Crithidia* et des parasites se trouvaient encore, mais plus rarement, dans les glandes salivaires et dans la trompe. L'insecte étant très petit, nous n'avons pu suivre tous les stades du flagellé dans les différentes parties du tube digestif. A l'état frais, ce flagellé est très mobile surtout dans sa partie antérieure où existent une membrane très plissée et très large et un flagelle assez long Il n'est pas rare de voir le parasite se recourber puis s'étaler à plusieurs reprises avec des mouvements très rapides. Dans des frottis fixés et colorés (voir fig. 1), le parasite est en général très long, pointu et assez large. La membrane ondulante est très évidente et le flagelle, libre parfois, assez long.

Le protoplasma est granuleux ; le noyau, volumineux, arrondi, est en général placé dans la partie moyenne et le blépharoplaste en bâtonnet, lui est rarement accolé mais se trouve le plus souvent au contraire un peu éloigné du noyau. Dans la membrane de 50 0/0 des formes flagellées, en avant du centrosome, nous avons pu voir un espace clair (vacuole ?) rond ou ovalaire, faiblement coloré (voir fig. *h*) ; exceptionnellement le blépharoplaste est placé dans le milieu de cet espace (fig. *i*); le flagelle le traverse ou passe sur le côté extérieur.

Nous n'avons vu ni le rhizoplaste, ni l'axostyle, ni d'autres formations spéciales dans le protoplasma. La division du parasite, se fait par voie longitudinale et c'est en général le flagelle qui d'abord se divise, ensuite le blépharoplaste, et en dernier lieu le noyau (fig. *j*, *k*, *l*). En plus des grosses formes flagellées, il y en avait de petites, pourvues d'un flagelle très court, et d'autres encore, rondes ou ovalaires, d'aspect leishmaniforme.

Dans la dernière partie du tube digestif, nous avons vu des parasites

très gros, de formes et de dimensions différentes (fig. 1, *m*) ayant un flagelle tout à fait rudimentaire.

Dimensions : Formes très allongées, de 26 à 32 μ de long sur 1,5 μ de large. Flagelle libre de 4-6 μ de long. Formes moyennes de 17 à 24 μ de long sur 1-2 μ de large. Formes de division de 10-17 de long sur 2-3 de large. Grosses formes sans flagelle libre, ovalaires, de 9 μ de long sur 5,5 μ de large ou rondes de 5-6 μ de diamètre. Petites formes leishmaniformes ovalaires de 2 μ de long sur 1 de large, ou rondes de 1,5 μ de diamètre.

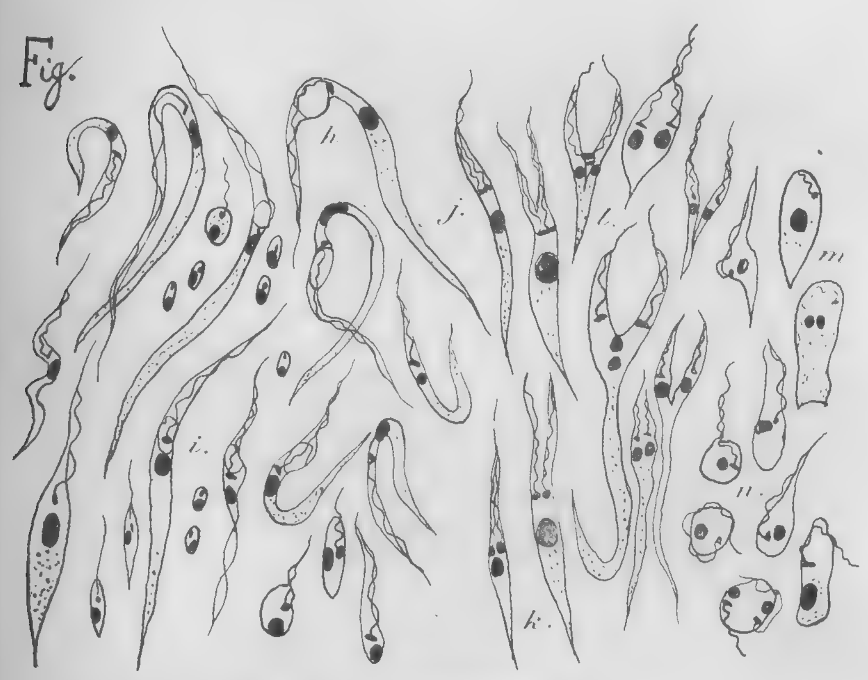


Fig. 1. — *Crithidia oxycareni* (n. sp.).
h, espace clair dans la membrane ; *i*, centrosome placé dans le milieu de cet espace ; *j*, *k*, *l*, formes de division ; *m*, grosses formes avec flagelle rudimentaire ; *n*, parasites avec centrosome placé à côté du noyau. Gr. 900 D. environ.

Des frottis faits avec les fèces de nombreux insectes nous ont montré de grosses formes flagellées rondes ou ovalaires et de petits parasites leishmaniformes. Les uns avaient la paroi plus épaisse que les autres et n'avaient qu'un noyau au centre (il s'agissait probablement de kystes). Souvent dans les frottis les flagellés, courbés en U ou seulement incurvés dans leur partie postérieure, ressemblaient à des trypanosomes, mais le blépharoplaste n'était jamais postérieur. Il était quelquefois, mais rarement, à côté du noyau dans les formes trapues (fig. 1, *n*). Nous

avons pu isoler les glandes salivaires et la trompe qui contenaient parfois des flagellés disposés en rosaces et, plus souvent, des parasites minces, allongés mais sans flagelle. L'infection des glandes salivaires et de la trompe était plus rare que celle du tube digestif. Nous n'avons pas pu examiner le liquide du cœlome. Les larves examinées n'étaient pas infectées.

*
* *

CULTURE DU PARASITE.

La culture du parasite n'a pas été très difficile, les flagellés étant très nombreux et presque en culture pure dans certains insectes.

Milieu de NÖLLER. — Après 12-15 jours, à la température de la chambre (25°-30°) on remarquait à la surface de la gélose une légère patine grisâtre formée de nombreux petits parasites, ronds, allongés ou flagellés, mêlés à de rares bactéries. Après 4 repiquages dans des boîtes NÖLLER, nous avons réussi à obtenir une culture pure.

A l'aide de cette culture nous avons ensemencé des tubes de milieu N. N. N. avec succès. Dans ce milieu les flagellés étaient nombreux.

Faute de tubes, nous n'avons pu faire que 3 repiquages toujours très bien réussis. Des frottis colorés des cultures nous ont montré que dans ces deux milieux les formes de *Crithidia* sont plus petites que dans l'intestin de l'insecte et moins nombreuses; il y existe au contraire une grande quantité de formes un peu allongées et surtout leishmaniformes, rondes ou ovalaires.

*
* *

EXPÉRIENCE SUR LES ANIMAUX.

Une souris blanche adulte a été inoculée dans le péritoine, le 2 août 1921, avec des parasites, flagellés ou non, très nombreux, provenant du tube digestif d'un lygœïde. Le 6 et le 10 août nous avons vu dans les frottis du sang de rares parasites ronds leishmaniformes. Le 15 et le 20, mêmes parasites. Le 26 août la souris, très malade, a dû être sacrifiée.

Autopsie : Poids de la souris : 15 g.; de la rate : 12 cg.; Frottis du sang, foie, rate, moelle osseuse : Parasites très rares, libres, leishmaniformes.

*
* *

RECHERCHE SUR LES FEUILLES, LES FRUITS ET L'ÉCORCE DES ARBUSTES D'*Altea syriaca*.

Nous avons choisi pour ces expériences deux arbustes sur lesquels les insectes, très nombreux, se multipliaient. Les fleurs étant tombées, nous avons examiné des feuilles, des fruits et des petits morceaux d'écorce sur lesquels se trouvaient des taches rougeâtres déjà desséchées (résidus des fèces). Les parasites

ronds ou ovalaires leishmaniformes, parfois à paroi épaisse, n'étaient pas rares. Ensuite, nous avons pris des feuilles et des pelures de fruits que nous avons lavées plusieurs fois dans de l'eau distillée, nous les avons coupées en tout petits morceaux et, avec très peu d'eau physiologique nous en avons fait un extrait très concentré. Des frottis avec quelques gouttes de ce liquide verdâtre, après fixation et coloration, nous ont montré encore quelques parasites leishmaniformes ronds ou ovalaires.

Nous avons déjà dit ci-dessus qu'il n'était pas rare de voir sur les feuilles, le tronc et les fruits de la plante des petites taches rougeâtres, en partie desséchées, provenant des fèces d'insectes. Il faut donc admettre avec probabilité que les parasites leishmaniformes que nous avons vus dans les frottis colorés, étaient des parasites des fèces. Les formes allongées ou flagellées, moins résistantes aux agents extérieurs, ont vite disparu, tandis que les parasites leishmaniformes et en partie enkystés, plus résistants à l'action du soleil, de la température, etc., ont subsisté.

Voilà donc encore, à l'aide des fèces, un moyen de pénétration des parasites du tube digestif d'insectes dans les tissus de la plante. Très probablement si, au lieu d'une malvacée à écorce épaisse, à tiges ligneuses, s'était trouvée une plante à latex, à écorce mince (euphorbe, etc.) les parasites auraient pu pénétrer plus facilement dans les tissus de la plante et peut-être s'y multiplier.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur LAVERAN.

Fréquence saisonnière des Anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam

Par N. H. SWELLENGREBEL

En 1920 nous avons constaté la rareté en été d'*A. maculipennis* porteurs d'oocystes de *Pl. vivax*, dans les habitations des impaludés et par contre leur abondance en hiver (1). Ce n'est pas là une observation sans précédent : MARTIRANO (2), puis GRASSI (3) ont observé l'infection hivernale des moustiques au Sud de l'Italie et à Rome ; SELLA (4) vient de constater l'absence

(1) *Nederl. tijdschr. v. Geneesk.*, 1921, 2e helft, n° 12.
(2) *Atti Soc. Stud. malaria*, I, 1901, 262 ; II, 1902, 496.
(3) *Studien eines Zoologen*, etc., Iéna, 1901, 133-135.
(4) *Internat. Journ. Publ. Health.*, I, 1920, 316.

de l'infection estivale. Dans nos observations il n'y a donc de surprenant que le fait que des observations identiques se font dans un climat septentrional.

Il y avait donc lieu de continuer ces recherches, ce que nous avons fait pendant toute l'année 1921. Les résultats, avec récapitulation de ceux obtenus en 1920, sont donnés dans le tableau ci-après.

Nous n'avons pas pu constater que l'infection salivaire, constatée pendant l'automne, se continue sensiblement après la disparition (ou diminution) de l'infection stomacale. Il n'y a donc pas lieu de croire à une hibernation des sporozoïtes de janvier à mai, mais, pour nous en assurer, nous continuerons nos recherches pendant ces mois en 1922.

La recrudescence (minime d'ailleurs) de l'infection stomacale, de février-avril, avec réapparition de jeunes oocystes, pourrait indiquer une réinfection dans ces mois, d'autant plus que SELLA (1), à Fiumicino, a constaté un fait analogue. Nous espérons pouvoir élucider ce point dans les mois prochains.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer dans une note antérieure, nous croyons avec KORTEWEG, que ces infections d'automne donnent le paludisme à l'homme, mais que l'infection reste latente jusqu'au printemps ; l'infection humaine aura lieu surtout en novembre ou décembre et cela non seulement parce que la majorité des oocystes mûrissent dans ces mois, mais aussi à cause de la voracité des moustiques, qui montre dans ces mois une augmentation notable.

L'observation de l'infection anophélienne dans une même maison nous a appris que cette infection peut se produire encore pendant la troisième semaine d'octobre. Dans ce cas elle mûrit en 50 jours, 60 o/o des moustiques infectés produisant des oocystes mûrs.

Le degré de l'infection est souvent considérable : sur 192 moustiques infectés, 8 montrèrent plus de 100 oocystes et 25 plus de 50.

Nous ne pensons pas que l'*A. maculipennis* ne s'infecte pas en été, ou que l'infection ne mûrisse pas en cette saison. Mais les bestiaux exercent une grande attraction sur les moustiques (33 fois plus forte que celle exercée par l'homme) ; un moustique infecté, s'envolant pour pondre, n'a donc, en été, que peu de chance de rentrer dans une maison. De plus, les moustiques qui viennent d'éclore, par leur nombre diminuent les chances de retrouver dans les examens un Anophèle infecté. En septembre au contraire, la production des œufs cesse, et bientôt après aussi

(1) *Loc. cit.*, p. 1.

Mois	1920		1921		1920 o/o des anophèles à				1921 o/o des anophèles à				1920		1921		Nombre de jours en 1920 où le		Nombre de jours en 1921 où le	
	Examinées	o/o infectées	Examinées	o/o infectées	Petits oocystes	Oocystes moyens	Grands oocystes	Oocystes mûrs ou à « black spores »	Petits oocystes	Oocystes moyens	Grands oocystes	Oocystes mûrs ou à « black spores »	Glandes salivaires examinées	Glandes salivaires infectées	Glandes salivaires examinées	Glandes salivaires infectées	maximum était au-dessus de 15°	minimum était au-dessus de 15°	maximum était au-dessus de 15°	minimum était au-dessus de 15°
Janv.	28	0	251	0,4	—	—	—	—	—	—	—	0,4	—	—	188	2	0	0	0	0
Février	21	0	221	1,3	—	—	—	—	—	0,4	0,4	0,5	—	—	86	1	0	0	0	0
Mars	139	0,7	218	1,4	—	—	—	0,7	—	—	0,4	1,0	—	—	76	0	3	0	1	0
Avril	50	0	124	0,8	—	—	—	—	—	—	—	0,8	—	—	16	0	2	0	8	0
Mai	55	0	236	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	3	24	2
Juin	282	0,7	472	0	—	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	11	22	2
Juillet	122	0	601	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	31	14	28	18
Août	296	0,7	104	0	—	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	1	30	16
Sept.	297	3,4	467	1,3	0,3	1,7	1,4	—	0,2	0,4	0,4	0,3	—	—	—	—	26	0	30	3
Octob.	646	4,9	787	6,2	1,1	1,8	1,5	0,5	0,9	2,4	2,2	0,7	—	—	29	2	9	0	20	5
Novem.	318	5,7	637	5,0	1,2	0,4	2,8	1,3	1,5	1,1	0,9	1,5	—	—	12	5	0	0	0	0
Décem.	125	1,6	975	6,1	—	—	—	1,6	0,5	0,5	1,0	4,1	33	1	30	5	0	0	0	0
1922 :																				
Janv.	—	—	484	1,0	—	—	—	—	—	—	—	1,0	—	—	269	0	—	—	—	—

l'éclosion des jeunes moustiques : les anophèles deviennent sédentaires, ils demeurent là où ils se sont infectés. C'est le moment où nous commençons à capturer les moustiques à oocystes.

Nous savons qu'une température trop basse (au-dessous de 15-16°) empêche le développement des oocystes. Est-ce que ces observations sont en contradiction avec ces faits? Non ; mais elles nous font remarquer, que ce ne sont pas les données climatologiques de plein air (que nous fournissent les observatoires de météorologie) mais seulement celles observées à l'intérieur des maisons (que nous ne connaissons que rarement) qui peuvent fournir la base rationnelle d'une climatologie du paludisme.

M. Roubaud. — Je ne puis qu'appuyer les interprétations de M. Swellengrebel en ce qui concerne les causes de l'infection automnale et hivernale des Anophèles en Hollande. Les observations de MM. Swellengrebel et Korteweg ne peuvent qu'éclairer la réalité du rôle déviateur et protecteur exercé en faveur de l'homme par les bestiaux, dans des régions palustres particulièrement riches en Anophèles.

Pendant les mois chauds l'infection palustre des Anophèles des habitations est pour ainsi dire nulle, c'est-à-dire que les possibilités d'infection humaine sont réduites au minimum, parce que les Anophèles, disposant du libre choix de leurs hôtes préférés, les animaux, ne font que passer dans les habitations. Ils n'y séjournent pas en permanence et ne contractent pas avec l'homme les rapports réitérés et constants favorables à une infection intensive, et à une transmission sévère du paludisme à l'homme.

C'est seulement à la saison froide que, gênés dans leurs déplacements spontanés pour la recherche de meilleurs hôtes, un petit nombre d'entre eux n'ayant pu trouver leur gîte dans les écuries et les étables et venus au contact de l'homme, s'y maintiennent obligatoirement en permanence. De là le caractère saisonnier spécial de cette infection.

Myzomyia ludlowi THEOB parvient-elle à ressembler à *Myzomyia rossii* GILES, quand elle vit en rapport intime avec cette dernière espèce ?

Par N. H. SWELLENGREBEL.

Il y a un intérêt pratique à savoir si la distinction qu'on fait entre ces deux espèces d'Anophélines orientales est d'une valeur réelle. *M. ludlowi* est en effet très dangereuse en raison de ses facultés remarquables de transmission du paludisme, tandis que *M. rossii* ne l'est pas à un même degré (1). Des efforts antilarvaires, s'adressant surtout aux gîtes de la première, n'auront d'effet qu'à la condition que chacune de ces espèces ne reproduise strictement que son propre type et non également celui de l'autre (2).

On pourrait en effet penser tout d'abord que les deux formes ne sont que des modifications d'une seule espèce. Cela semble improbable parce que *M. ludlowi* existe indépendamment de *M. rossii* (à Sumatra, par exemple, où *M. rossii* manque). Mais ce pourrait être là un cas de modifications résultant du changement des conditions locales. Il n'en est rien cependant, car à Java les deux espèces existent côte-à-côte, dans des conditions absolument identiques.

En second lieu on pourrait aussi supposer que ces espèces étant bien distinctes originellement, il y a eu hybridation et ensuite ségrégation mendélienne, les hétérozygotes reproduisant les types parentaux.

Comme conséquence de ce croisement on peut se représenter trois cas : *a*) apparition d'hétérozygotes parfaitement semblables à un des types parentaux ; le fait alors passera inaperçu : *b*) apparition de formes ne ressemblant à aucune espèce déjà connue ; mais de telles formes ne se rencontrent pas dans les contrées où existe la combinaison *ludlowi-rossii ; c*) apparition de formes intermédiaires entre les deux espèces ; c'est là l'hypothèse la plus probable. Ces formes intermédiaires ne se rencontreront que là où les deux espèces coexistent (Java), elles feront défaut là où l'une des deux manque (Sumatra).

Ces formes intermédiaires existent-elles ? Sans doute. Leur distribution géographique correspond-elle à la théorie, c'est-à-dire : *M. ludlowi* à Sumatra, est-elle d'un type plus pur, plus

(1) SWELLENGREBEL, SCHÜFFNER et SWELLENGREBEL-DE GRAAF. *Meded. Burg. Geneesk. dienst.* 1919, nº 3.
(2) SWELLENGREBEL, *De Anophelinen van Ned. Indië*, Amsterdam, 1916.

nettement différencié de *M. rossii* qu'à Java ? Tel est le point à élucider.

Pour résoudre la question nous avons divisé le matériel à examiner en deux lots, l'un à pattes tachetées : *M. ludlowi* (subdivisé en *M. l.* de Java, ou « L. J. » et en *M. l.* de Sumatra ou « L. S. »), l'autre à pattes non tachetées : *M. rossii*, ou « R. » (après élimination des formes appartenant à *M. vaga*). Parmi ces lots nous avons déterminé la variation des dimensions :

1° Des taches noires de la branche supérieure de la 5e veine longitudinale de l'aile (5e long.) au-dessous de la veine transversale postérieure, mesurées par 1/8e de cette section de la branche ;

2° De la tache pâle sur la branche supérieure de la 2e long. mesurée par la longueur de cette branche ;

3° Des taches noires sur le tronc de la 2e long. (de la bifurcation jusqu'au débouché dans la 1re long.) mesurées par la longueur de ce tronc ;

4° De la tache noire sur le tronc de la 4e long. au-dessus de la veine transversale antérieure, mesurée par la longueur de cette section du tronc.

Voici les résultats de ces mensurations :

Nos des catégories	Symbole de l'espèce	Nombre examiné	Moyenne (M) avec erreur moyenne	Différence des M (avec erreur moyenne) entre :	Relation de cette différence avec son erreur moyenne
1	L. J. L. S. R.	524 212 1.648	5,87 ± 0,05 5,24 ± 0,06 2,98 ± 0,02	L. J.,L. S. : 0,63 ± 0,08 L. J.-R. : 2,89 ± 0,05 L. S.-R. : 2,26 ± 0,06	7,9 57,8 37,7
2	L. J. L. S. R.	93 137 176	0,22 ± 0,02 0,35 ± 0,02 0,46 ± 0,02	L. J.-L. S. : 0,13 ± 0,03 L. J.-R. : 0,24 ± 0,03 L. S.-R. : 0,11 ± 0,03	4,3 8,0 3,7
3	L. J. L. S. R.	89 139 177	0,50 ± 0,02 0,51 ± 0,02 0,30 ± 0,01	L. J.-L. S : 0,01 ± 0,03 L. J.-R. : 0,20 ± 0,02 L. S.-R. : 0,21 ± 0,02	0,3 10,0 10,5
4	L. J. L. S. R.	91 110 174	0,42 ± 0,01 0,41 ± 0,01 0,32 ± 0,01	L J.-L. S. : 0,01 ± 0,01 L. J.-R. : 0,10 ± 0,01 L. S.-R. : 0,11 ± 0,01	1,0 10,0 11,0

Le symbole L. J. = *M. ludlowi* de Java.
» L. S. = » » Sumatra.
» R. = » *rossii.*

Il y a donc des cas (n°s 3 et 4) où la différence entre *L. S.* et *L. J.* n'est pas réelle et d'autres où elle est plus ou moins appréciable (n°s 1 et 2). Mais dans ces cas *L. J.* s'éloigne plus du type *R.* que *L. S.*;

S'il y avait eu « contamination » de *L. J.* par *R* on aurait dû s'attendre à un effet inverse.

Quoi qu'il ne soit pas permis de conclure qu'à Java les croisements *ludlowi*×*rossii* n'ont pas lieu, nous sommes autorisés à affirmer que l'étude comparée de la première espèce, provenant des contrées où elle existe avec et sans la seconde, ne porte pas à croire que ces croisements puissent être assez fréquents pour modifier son type.

En tenant compte de la grande ressemblance morphologique et des rapports intimes (même gîtes larvaires, fréquence dans les maisons) qui existent entre *M. ludlowi* et *M. rossii*, il semblerait presque impossible que des rapports sexuels ne puissent se produire entre ces deux formes. Mais à ce point de vue nous attirerons l'attention sur nos observations faites à Semarang et Tegal (1) qui montrent que les maxima annuels de la fréquence dans les maisons de *M. ludlowi* et de *M. rossii*, sont éloignés l'un de l'autre d'un ou de plusieurs mois; c'est-à-dire que *ludlowi* abonde dans les maisons quand *rossii* est rare et vice-versa.

Quelques nématodes parasites de l'Eléphant africain

Par L. GEDOELST

La parasitologie de l'éléphant a fait l'objet de plusieurs publications, au nombre desquelles nous citerons, parmi les plus récentes, celles de PIANA et STAZZI, EVANS et RENNIE, MITTER, RAILLIET, HENRY et BAUCHE, CLAYTON LANE, SMIT, IHLE et enfin BAYLIS. Les observations de ces auteurs ont porté presque exclusivement sur l'éléphant asiatique (*Elephas maximus*), tandis que l'éléphant africain (*Loxodonta africana*) n'a fait l'objet que de rares constatations.

A ne nous en tenir qu'aux nématodes, on n'en connaît pas moins de quinze espèces chez l'éléphant d'Asie, alors qu'on n'en avait signalé, jusque dans ces dernières années, que trois

(1) SWELLENGREBEL et SWELLENGREBEL-DE GRAAF. *Meded. Burg. Geneesk. dienst.*, 1919, n° 10.

espèces chez l'éléphant d'Afrique, et parmi ces trois espèces deux s'étaient montrées identiques chez les deux hôtes. En 1916 nous avons décrit chez l'éléphant d'Afrique une quatrième espèce appartenant à un genre déjà représenté par des espèces distinctes chez l'éléphant indien ; nous voulons parler du *Quilonia apiensis*, auquel correspondent chez ce dernier hôte le *Quilonia Renniei* et le *Q. travanera*. Plus récemment, BAYLIS a observé des nématodes appartenant à un genre nouveau, *Parabronema*, dont il décrit des représentants tant chez l'éléphant d'Asie que chez son congénère d'Afrique.

Il semble donc qu'à mesure qu'on apprend à mieux connaître la parasitologie de l'éléphant africain, apparaissent plus complètement les analogies entre les faunes intestinales des deux pachydermes, malgré les différences génériques et géographiques de ceux-ci.

La présente note est destinée à étendre encore davantage ces analogies et à montrer que, malgré l'abondance des espèces déjà observées, on peut prévoir qu'on est loin de connaître encore tous les nématodes parasites des éléphants.

Nos observations ont porté sur quelques matériaux recueillis par le Dr RODHAIN à Api (Uellé) dans les selles d'un éléphant. Nous y avons rencontré trois espèces, dont une nouvelle.

1. *Amira pileata* (RAILLIET, HENRY et BAUCHE, 1914).

Syn. : *Cylicostomum pileatum* RAILLIET, HENRY et BAUCHE, 1914.
Amira omra LANE, 1914.
Amira pileata RAILLIET, HENRY et BAUCHE, 1915.

Cette espèce a été décrite pour la première fois d'après des exemplaires recueillis dans le gros intestin de deux éléphants autopsiés à Hué. Nous en avons rencontré un exemplaire femelle dans les matériaux du Dr RODHAIN.

2. *Murshidia recta* (VON LINSTOW, 1907).

Syn. : *Sclerostoma rectum* VON LINSTOW, 1907.
? *Murshidia recta* LANE, 1914.
Murshidia recta RAILLET, HENRY et BAUCHE, 1915.
Cylicostomum rectum GEDŒLST, 1916.

Nous rapportons à cette espèce deux individus, un mâle et une femelle, qui répondent à la description suivante.

Corps rectiligne, cylindroïde, à extrémité antérieure atténuée. Coloration brunâtre. Tégument strié transversalement, les stries étant écartées de 9,4 μ. Bouche terminale à grand axe dorso-ventral, donnant accès dans une cavité buccale courte, cylindro-conique, limitée par une capsule haute de

70-80 μ et tapissée sur ses 2/3 inférieurs par une cuticule, qui s'en sépare pour former deux organes latéraux flabelliformes, découpés vers leur bord libre en une vingtaine de languettes acuminées, qui proéminent au niveau de la bouche. Œsophage cylindroïde sur ses 2/5 antérieurs, renflé en arrière en un ellipsoïde de révolution, épais de 190 à 215 μ dans sa portion antérieure, de 330 à 336 μ dans sa portion postérieure. Le collier nerveux l'enserre en avant de son renflement. L'intestin légèrement dilaté en avant (270 à 310 μ), se rétrécit d'abord (190-200 μ) et s'élargit ensuite (470 à 510 μ) pour se poursuivre directement en arrière en s'atténuant progressivement, et se terminer à l'anus.

La paroi intestinale est chargée d'un pigment noir abondant, sauf dans ses portions initiale et terminale. Le pore excréteur s'ouvre en arrière de l'œsophage. Il existe une paire de papilles cervicales latérales sous forme d'une soie grêle à direction antérograde.

		♂	♀
Longueur totale		21 mm.	25.8 mm.
Epaisseur maxima		912 μ	960 μ.
Distance à l'extrémité céphalique	du milieu de l'anneau nerveux	425 μ	450 μ
	du pore excréteur	1,23 mm.	1,44 mm.
	des papilles cervicales	1,23 et 1,28 mm.	1,41 mm.
	de la vulve		23 mm.
Profondeur de la cavité buccale		96 μ	104 μ
Longueur de la queue			2,3 mm.
Longueur de l'œsophage		850 μ	930 μ
Rapport de la longueur totale à celle de l'œsophage		25 : 1	28 : 1
Longueur des spicules		1,02 mm.	
Dimensions des œufs			?

Mâle : Corps rectiligne ou légèrement incurvé, à extrémité postérieure faiblement atténuée et se terminant brusquement, comme tronquée. Papilles cervicales asymétriques, la droite au niveau du pore excréteur, la gauche à 50 μ en arrière. Bourse caudale courte : côtes aboutissant au bord libre, sauf la branche externe de la côte dorsale. Spicules égaux, légèrement incurvés, cylindroïdes, atténués à l'extrémité postérieure, dont le sommet arrondi est déjeté du côté dorsal. A ces spicules se trouve associé un gubernaculum contourné en S. Le tube sexuel étend ses replis jusqu'à 5,5 mm. en arrière de l'œsophage.

Femelle : Extrémité caudale plus longuement et plus fortement atténuée que l'extrémité céphalique. Papilles cervicales situées en avant du niveau du pore excréteur. Queue conique, aiguë, à extrémité mousse. La vulve est située à 0,5 mm. en avant de l'anus et subdivise le corps dans le rapport de 9 : 1. L'ovijecteur se dirige en avant et, après un trajet de 470 μ, se divise en deux trompes parallèles, longues de 560 μ. L'unique exemplaire que nous avons étudié était immature et son appareil génital s'étendait jusque 6,3 mm. en arrière de l'œsophage.

Ces nématodes ont été rencontrés avec des *Quilonia apiensis* dans les selles d'un éléphant. Par leurs caractères, ils rentrent dans le genre *Murshidia*, que LANE a créé pour des Strongylidés de l'éléphant indien. L'observation de *Murshidia* chez l'élé-

phant africain n'est pas nouvelle. Déjà Lane a signalé que le *Sclerostoma rectum* von Linstow 1907, pourrait appartenir à ce genre et Railliet et Henry ont annoncé plus récemment avoir rencontré une espèce de ce genre parmi des nématodes recueillis chez l'éléphant au Congo Belge.

A quelle espèce appartiennent les vers dont nous venons de donner la description ? Ils sont incontestablement distincts des *Murshidia* asiatiques ; il est plus difficile de les différencier du *Murshidia recta* à cause de l'insuffisance de la description de von Linstow. Nous sommes cependant disposé à les assimiler à cette espèce, dont ils ne diffèrent que par les proportions relatives de l'œsophage et de la queue, qui peuvent s'expliquer par l'état de développement différent des individus, les nôtres étant immatures, ceux de von Linstow étant de plus grande taille et arrivés à maturité sexuelle.

Railliet a émis l'opinion que le *Murshidia recta* pourrait être identique au *Murshidia falcifera*. Cette assimilation a actuellement contre elle la brièveté de l'ovijecteur et des spicules, ainsi que les dimensions différentes des œufs et peut-être aussi les caractères de la cavité buccale chez le *Murshidia recta*. Un examen comparatif du *Murshidia recta* et du *Murshidia falcifera* pourra seul résoudre définitivement cette question.

3. *Ascaridia rodhaini* sp. n.

Corps cylindroïde, trapu, atténué à ses deux extrémités. Coloration brun clair. Tégument présentant une striation transversale très accusée, à écarts variant de 21 à 40 μ suivant les régions du corps, plus serrée vers les extrémités, surtout sur l'extrémité caudale; sur le corps, les stries dessinent des sillons superficiels dont le bord antérieur proémine sur le bord postérieur. Sur les côtés, les champs latéraux apparaissent sous la cuticule sous forme de larges bandes blanches. La tête est petite ; la bouche terminale, triangulaire, est entourée par trois lèvres égales, trilobées ; le lobe médian est subarrondi, à pulpe indivise, les lobes latéraux plus petits affectent la disposition d'auricules. La lèvre dorsale porte deux papilles volumineuses, légèrement proéminentes; les lèvres subventrales sont munies chacune d'une papille unique. Il n'existe ni ailes latérales, ni papilles cervicales. L'œsophage a la forme d'une massue simple, sans bulbe distinct ; à 285 μ de son origine, il présente un léger renflement ; son diamètre antérieur est à son diamètre postérieur dans le rapport de 1 : 2,6.

Le collier nerveux l'enserre en avant de son cinquième antérieur. Le pore excréteur s'ouvre en arrière du collier nerveux. L'intestin est plus large à son origine que l'œsophage postérieur ; ses parois sont épaisses et sa lumière réduite ; il s'étend directement en arrière jusqu'à une courte distance de l'anus, dont il est séparé par un rectum étroit à parois cuticulaires. La queue est courte et conique.

	♂	♀
Longueur du corps	24 mm.	21,4-28 mm.
Epaisseur maxima	1,28 mm.	1,04-1,25 mm.
Longueur de l'œsophage	2,75 mm.	2,4-2,7 mm.
Distance à l'extrémité antérieure — du collier nerveux	640 μ	560-624 μ
— du pore excréteur	655 μ	690-700 μ
— de la vulve		12,15-14,4 mm.
Longueur de la queue	400 μ	800-880 μ
Longueur des spicules	3,4-3,5 mm.	
Dimensions des œufs		80 × 48 μ

Mâle : L'extrémité caudale est munie d'ailes latérales faiblement développées (son sommet est éraillé sur l'unique exemplaire que nous avons examiné). En avant du cloaque se voit une ventouse non pédiculée et munie d'un cadre chitineux ; son diamètre est de 215 μ. Les papilles génitales sont volumineuses et au nombre de 9 paires, dont 2 encadrent la ventouse, 2 entourent l'orifice cloacal et 5 sont postanales ; celles-ci sont latérales, sauf la pénultième qui est ventrale. Les deux spicules sont égaux ou subégaux, cylindroïdes ; à leur extrémité proximale, ils s'ouvrent en entonnoir ; à leur extrémité distale, ils se terminent en pointe grêle. Le tube génital décrit de nombreuses circonvolutions autour de l'intestin et s'étend jusque 2,5 mm. de l'œsophage.

Femelle : La vulve à lèvres non saillantes s'ouvre en arrière du milieu du corps ; l'ovijecteur se dirige en avant et donne naissance à deux utérus divergents.

Les tubes sexuels s'étendent en avant jusque 2,8 mm. de l'œsophage et en arrière jusque 2.88 mm. de l'anus.

Les œufs sont elliptiques, à coque lisse et épaisse ; ils mesurent 80 μ de long et 48 μ de large.

Par leurs caractères ces nématodes se rangent dans le genre *Ascaridia* tel que RAILLIET et HENRY l'ont défini ; ce genre ne comprend jusqu'à ce jour que des parasites des oiseaux. Il est probable que le parasite de l'éléphant africain y occupera une place spéciale. LANE a du reste déjà insisté sur ce que le genre *Ascaridia* constitue un complexus dans lequel il y aura lieu d'établir plusieurs coupes. En attendant que ce travail de révision ait été fait, nous plaçons cette espèce nouvelle dans le genre *Ascaridia* et proposons de la dénommer *Ascaridia rodhaini*, en hommage au zélé naturaliste auquel nous devons de si nombreuses observations parasitologiques.

BIBLIOGRAPHIE

J.-P. PIANA, et P. STAZZI, Elminti intestinali di una elefantessa ; *Archives de Parasitologie*, III, 1900.

G.-H. EVANS et T. RENNIE, Notes on some parasites in Burmah, III. A few common parasites of elephants ; *Journ. of trop. veter. Science Calcutta*, V, 1910.

S.-N. MITTER, Some Entozoa of indian Elephants, *The Journ. of compar. Pathology and Therapeutics*, XXV, 2, 1912, p. 111.

A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE, Sur les Helminthes de l'Eléphant

d'Asie, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, VII, 2-3, 1914, p. 129 et 207.
— Note complémentaire; *Ibid.*, VIII, 3, 1915, p. 117.
Lane, Clayton, Bursale Nematodes from the Indian Elephant; *The Indian Journal of Medical Research*, II, 1, 1914, p. 380.
— A Further Note on Bursate Nematodes from the Indian Elephant; *Ibid.*, III, 1, 1915, p. 105.
L. Gedoelst, Notes sur la faune parasitaire du Congo Belge; *Revue zoologique africaine*, V, 1, 1915, p. 1.
J.-E.-W. Ihle, Ueber Anylostoma perniciosum v. Lin. stow und die Strongyliden des Elefanten, *Bydragen tot de Dierkunde*, XXI, 1919, p. 100.
J.-E.-W. Ihle, Notiz su meinem Aufsatz Ueber *Ancylostoma perniciosum* von Linstow und die Strongyliden des Elefanten; *Centralbl f. Bakter.*, I. Abt., Olig., LXXXIII, 7, p. 550.
H. J. Smit, Een drietal Strongyliden van den Olifant, *Departement van Landbouw, Nyverheid en Handel, Vecartsenijkundige Mededeelingen*, XXX, Batavia, 1919.
H.-A. Baylis, A new Genus of Nematodes parasitic in Elephants; *Parasitology*, XIII, 1, 1921, p. 57.
A. Railliet et A. Henry, Nématodes parasites du Congo Belge; *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XI, 2, 1918, p. 82.
von Linstow, Nematoden aus dem Königlichen Zoologischen Museum in Berlin; *Mitteilungen aus dem zoologischen Museum in Berlin*, III, 3, 1907, p. 251.

Quelques observations relatives au traitement de l'Ankylostomiase

Par Louis Rousseau.

J'ai eu l'occasion de traiter au pénitencier des Iles du Salut des quantités de sujets ankylostomiés. Dans quelques cas j'ai pratiqué le tamisage des selles recueillies pendant les 24 h. qui suivent l'absorption du vermifuge, et les résultats qui sont consignés dans le tableau ci-contre me paraissent avoir un intérêt pratique.

Les résultats obtenus chez nos 24 malades permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° Les n°s 1 et 2 montrent que l'eucalyptol à la dose de 3 g. paraît inefficace.

2° Les n°s 1, 2, 3 et 4 montrent que le bromoforme à la dose de 1 g. 50 et surtout à la dose de 3 g. a des effets certains. La dose de 3 g. a des effets analogues à la dose de 4 g. de chloroforme. L'effet d'une dose de 4 g. de chloroforme est montré par les n°s 5 et 6. Cet effet est remarquable.

Nos d'ordre	Noms	Dates des traitements	Traitements	Nombre des ankylostomes expulsés	Pourcentage des *ankylostomum duodenale*	Pourcentage des *necator americanus*	Autres vers expulsés
1	Sacy.	21 janvier 1921	Eucalyptol 3 gr., huile de ricin 30 gr.	0			»
		26 id.	Le même + bromoforme 1 gr 50.	11	80	20	»
2	Paoli.	21 janvier 1921	Eucalyptol 3 gr., huile de ricin 30 gr.	0			78 oxyures
		26 id.	Le même + bromoforme 1 gr. 50.	4	75	25	»
3	Guemelahe.	30 janvier 1921	Eucalyptol 3 gr., bromoforme 3 gr., huile de ricin 30 gr.	931			»
		2 février 1921	Le même.	0	50	50	»
4	Atouillant.	2 février 1921	Eucalyptol 3 gr., bromoforme 3 gr., huile de ricin 30 gr.	196			»
		5 id.	Le même.	73	15	85	»
5	Benichou.	30 juillet 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	813			»
		20 août 1921	Le même.	1712	0	100	»
6	Ceccarelli.	1er sept. 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	112			2 ascaris
		7 id.	Le même.	18	20	80	»
7	Jourda.	15 mai 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	56			»
		19 id	Le même + eucalyptol 3 gr.	466	0	100	»
8	Saïd ben Abdallah.	17 mai 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	45			»
		22 id.	Le même + eucalyptol 3 gr.	20	25	75	»
9	Boulingrin.	16 mai 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	1246			»
		10 juin 1921	Le même + eucalyptol 6 gr.	16	5	95	»
10	Pradet.	8 juin 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	18			»
		11 id.	Le même + eucalyptol 6 gr.	51	96	4	»
11	Louison.	18 juin 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	63			»
		22 id.	Le même + eucalyptol 6 gr.	11	40	60	»
12	Reuter.	20 juin 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	55			»
		24 id.	Le même + eucalyptol 6 gr.	91	75	25	»
13	Ramonéda.	26 juin 1921	Naphtol β 6 gr.	73			»
		29 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	13	20	80	»
14	Amice.	27 juin 1921	Naphtol β 6 gr.	4			60 oxyures
		29 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	101	0	100	»
15	Vandano.	1er juillet 1921	Naphtol β 6 gr.	7			»
		8 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	211	70	30	»
16	Bottero.	17 juillet 1921	Thymol 6 gr.	13			500 oxyures
		22 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	102	10	90	46 id.
17	Tavernier.	24 juillet 1921	Thymol 6 gr.	1			62 oxyures
		29 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	122	15	85	83 id.
18	Allard.	31 juillet 1921	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr.	0			43 oxyures
		3 août 1921	12 capsules Duhourcau.	0			»
		13 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	363	20	80	26 oxyures
19	Jomini.	1er août 1921	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr.	1			3 oxyures
		7 id.	12 capsules Duhourcau.	0			»
		14 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	514	15	85	11 oxyures
20	Bricheu.	2 août 1921	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr.	0			Plusieurs milliers d'oxyures
		6 id.	12 capsules Duhourcau.	0			»
		19 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	43	50	50	36 oxyures
21	Boulanger.	15 août 1921	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr.	0			70 oxyures
		20 id.	Contenu de 12 capsules Duhourcau délayé dans huile de ricin 20 gr.	4			»
		29 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	232	55	45	»
22	Walter.	8 avril 1921	Essence de niaouli 10 gr., huile de ricin 30 gr.	0			»
		22 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	404			»
		4 mai	Le même.	70	75	25	»
23	Viviès.	10 avril 1921	Essence de niaouli 10 gr., huile de ricin 30 gr.	0			»
		13 id.	Le même + chloroforme 4 gr.	141	50	50	»
24	Bonnardot.	22 avril 1921	Essence de niaouli 8 gr., huile de ricin 30 gr.	0			»
		26 id.	Le même + chloroforme 4 gr.	90	»	»	»

3° Les n°s 7 à 12 inclus montrent que l'addition de 3 et même de 6 g. d'eucalyptol ne paraît pas augmenter l'action de 4 g. de chloroforme. On obtient bien, par cet addition, une seconde chute d'ankylostomes quelquefois supérieure à la première où le chloroforme agissait seul, mais si l'on veut se reporter au n° 5 on verra que deux doses de chloroforme étant données successivement, sans aucune autre addition que l'huile de ricin, il peut se faire qu'on obtienne plus d'ankylostomes la deuxième fois que la première, contrairement à la règle.

4° Les n°s 13 à 17 inclus montrent que le naphtol β et le thymol, à la dose de 6 g. absorbés en six prises successives suivies d'un purgatif salin, paraissent moins ankylostomifuges qu'une dose de 4 g. de chloroforme.

5° Les n°s 18 à 21 inclus montrent que l'extrait de fougère mâle seul, à une dose égale à celle contenue dans 12 capsules de tœnifuge DUHOURCAU, n'a aucun effet et que c'est au chloroforme seul contenu dans ces capsules, et à condition que ces capsules aient été vidées avant d'être absorbées, que peut être attribuée la chute des ankylostomes (1).

6° Les n°s 22, 23 et 24 montrent que si l'essence de niaouli a un pouvoir ankylostomicide il doit être bien faible. Ici encore, dans les préparations où elle figure, c'est le chloroforme qui fait tout.

On peut voir que l'*Ankylostomum duodenale* est loin d'être exceptionnel en Guyane. Le tableau ci-contre le montre associé 20 fois sur 23 au *Necator americanus* et quelquefois c'est lui qui domine.

On voit aussi la fréquence de l'oxyure dans le milieu pénal où les forçats sont contraints à la malpropreté et à une fâcheuse promiscuité.

Les oxyures visibles à l'œil ont seuls été comptés. Il est fréquent, en effet, de voir des émissions considérables d'oxyures qui ont au plus 1 mm. 1/2 de longueur et qui, pour être vus, exigent la loupe. Chez des gens infestés par *Strongyloïdes intestinalis* j'ai commis l'erreur (*Bull. Soc. path. exot.*, février 1921, p. 130), de prendre des formes cadavériques de ces petits oxyures mâles ou femelles immatures, pour des formes intestinales de strongyloïdes qui auraient été tuées et expulsées par le thymol. C'est là une erreur que je dois rectifier. Par contre les

(1) 12 capsules du tœnifuge de DUHOURCAU contiennent : extrait de fougère mâle 1 g. 20, chloroforme pur 3 g. 60, huile de ricin 4 g. 80 et huile de croton 1/2 goutte.

nombreuses observations que j'ai faites depuis sur les autres formes de *Strongyloïdes intestinalis*, forme stercorale, larves rhabditoïde et strongyloïde, n'ont fait que confirmer celles que j'ai publiées sur ce sujet (*Bull. Soc. path. exot.*, février 1921, et avril 1921.

Mémoires

Quelques observations sur les protozoaires, parasites intestinaux de l'homme et des animaux

Par S. L. BRUG

I. — « *Entamœba belostomæ* » *n. sp.*

Mon matériel consistait en deux individus de l'espèce *Belostoma indicum* (Hémiptère) (1). Chez tous deux on trouva, dans la partie de l'estomac qui précède immédiatement l'implantation des tubes de MALPIGHI, une amibe à l'état mobile. Tout le reste de l'intestin se montra non infecté. Des kystes ne furent trouvés nulle part, ni joints aux amibes, ni dans les parties plus caudales de l'intestin.

Mises à l'état vivant dans une solution physiologique de sel, les amibes rampent, sous la lame couvre-objet, avec une assez grande rapidité. Elles forment des pseudopodes larges ; à première vue il semble que toute l'amibe consiste en endoplasme seulement. Une inspection plus minutieuse montre que c'est bien l'ectoplasme, qui forme les pseudopodes. Seulement, à peine formés, les pseudopodes ectoplasmiques sont remplis par de l'endoplasme. La partie entoplasmatique des pseudopodes est toujours précédée par une bande étroite d'ectoplasme (voir fig. 1). L'entoplasme renferme un grand nombre de vacuoles, dont une partie montre de petites particules de détritus; ce sont sans doute des vacuoles nutritives. Une vacuole contractile ne fut observée dans aucune amibe.

L'ectoplasme est probablement très visqueux. De temps en temps on observe de grands amas de détritus, auxquels adhèrent plusieurs amibes. Il semble que les amibes s'efforcent de s'en détacher. Les efforts de la plupart d'entre elles n'ont aucun succès. Quelques-unes, plus heureuses, parviennent réellement à se libérer. Tandis que celles-ci rampent dans le champ visuel, elles entraînent à leur extrémité postérieure un petit morceau de détritus, dernier signe de leur captivité.

(1) M. le Dr DAMMERMANN du Jardin Botanique de Buitenzorg eut la bonté d'identifier l'insecte.

La vacuolisation intensive du protoplasme rend invisible le noyau à l'état vivant. Après coloration, il est manifeste qu'on a affaire à un véritable noyau d'entamibe. La majorité de la chromatine est condensée contre la membrane nucléaire ; au centre du noyau se trouve un petit karyosome (voir les figures 2, 3, 4). Dans la plupart des noyaux la chromatine « périphérique » n'est pas distribuée également sur la membrane nucléaire ; mais il se

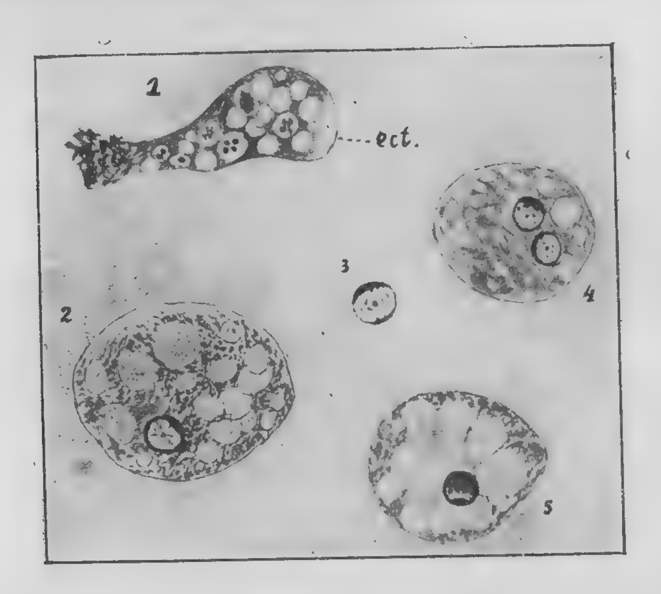


Fig. 1. — *Entamœba belostomœ* × 1350.

forme sur l'un des côtés une calotte chromatique, située contre la membrane (voir fig. 2). Dans quelques noyaux on observe un arrangement concentrique de la matière colorable, qui rappelle les « changements cycliques », décrits par HARTMANN chez *Entamœba histolytica* (voir fig. 3). En général il y a une grande ressemblance entre les noyaux d'*E. histolytica* et ceux d'*E. belostomœ*. La figure 5 fait voir une structure nucléaire assez extraordinaire. Bien qu'un tel noyau n'ait jamais été observé dans la forme mobile d'*E. histolytica*, il peut être trouvé de temps à autre dans les kystes de cette amibe. Un tel kyste a été figuré par HARTMANN (*Arch. f. Protistenkunde* 1912, XXIV, 163).

Dans quelques amibes il y a deux noyaux. Des formes de division nucléaire n'ont pas été trouvées.

L'amibe décrite ci-dessus présente tout à fait le caractère d'une amibe vraiment parasitaire du genre *Entamœba*. En n'ex-

cluant pas tout à fait la possibilité que cette amibe soit identique à *E. histolytica* je propose de la nommer provisoirement tant que les kystes n'en sont pas encore connus : *Entamœba belostomæ*.

II. — « *Waskia belostomæ* » *n. sp.*

Dans les diverticules rectaux des deux Belostomes qui me fournirent *Entamœba belostomæ*, se trouvaient un grand nombre de flagellés (L'organe que je viens de nommer « diverticule rectal » est un appendice du rectum, de couleur brun foncé, long



Fig. 2. — *Waskia belostomæ* × 1350.

d'environ 3 mm. et large d'environ 1 mm. Dans les traités d'entomologie qui étaient à ma disposition je n'ai pu trouver aucune description de cet organe. Comme il est très mou, la couleur brun foncé ne peut être attribuée à de la chitine). Les flagellés se manifestaient comme appartenant au genre *Waskia*, créé par WENYON (*Journ. Roy. Army Med. Corps*, XXVIII, 1917, p. 358) pour *Waskia intestinalis*. Selon CHALMERS et PEKKOLA (*Journ. Trop. Med. Hyg.*, XXI, 129) ce genre est identique au genre *Embadomonas* de MACKINNON (*Parasitology*, IV, 42). Comme le parasite de *Belostoma* présente deux flagelles ainsi que *Waskia intestinalis*, tandis qu'*Embadomonas* n'en possède qu'un, je préfère pour notre parasite le nom générique de *Waskia*.

Les flagellés montraient le grand cytostome, le profil de l'extrémité antérieure en tête d'oiseau, les deux flagelles (dont un est dirigé vers l'avant, tandis que la partie basale de l'autre est située dans le cytostome), l'extrémité postérieure aciculée, en un mot tous les caractères de *Waskia intestinalis*.

Dans la solution physiologique, les flagellés se meuvent avec une grande rapidité, qui rend impossible l'étude du système flagellaire. Les protozoaires furent portés dans la solution iodée de WEIGERT, qui les tuait instantanément et rendait facile l'observation des flagelles (voir fig. 1, 2, 3). La coloration à l'hématoxyline ferrique selon HEIDENHAIN confirme l'observation des caractères aperçus à l'état vivant et dans la solution iodée de WEIGERT (voir fig. 4). C'est seulement après coloration qu'on peut voir le noyau, qui se trouve avoir un grand karyosome central et qui est situé à l'extrémité antérieure du parasite.

En outre des flagellés mobiles, le diverticule rectal contenait un grand nombre de petits corpuscules ovoïdes, mesurant environ $6 \times 3 - 4\ \mu$, qui, à l'état vivant, ne montrent aucune structure. Ils représentent probablement le stade enkysté du flagellé. La morphologie de ces corpuscules, qui se révèle après coloration par la méthode de HEIDENHAIN, plaide en faveur de cette thèse. Dans les individus bien colorés on observe un noyau semblable à celui du flagellé, situé à un des pôles (voir fig. 6), des reliquats des flagelles (voir fig. 5, 6) ou du cystostome (voir fig. 7).

Bien que le parasite appartienne au genre *Waskia*, sans doute n'est-il pas identique à *Waskia intestinalis*, dont les kystes sont souvent pyriformes et contiennent souvent deux noyaux, tandis que le reliquat cytostomaire se présente sous une autre forme (voir WENYON *l. c.*). Je propose de nommer le parasite flagellé du Belostome : *Waskia Belostomæ*.

III. — *Etat amibien de « Chilomastix Mesnili ».*

Dans une selle liquide présentée pour la recherche de l'amibe dysentérique, se trouvaient un grand nombre de *Chilomastix Mesnili* à l'état mobile. En diluant une gouttelette de cette selle avec une petite quantité de solution d'éosine à 2 o/o on peut facilement distinguer ce parasite des autres flagellés ordinaires intestinaux, puisque le grand cytostome de *Chilomastix* se colore alors en rouge, tandis que le reste du corps demeure incolore. Les mouvements des flagellés étaient si rapides qu'il était impossible d'étudier la structure du système flagellaire. Alors nous avons eu recours à une décoction forte de lichen d'Irlande pour ralentir les mouvement. Occasionnellement nous avions sous la main une décoction, préparée depuis trois jours et déjà à demi solidifiée. Une gouttelette de selle y étant mélangée, nous n'avons pu retrouver aucun flagellé en examinant à grossissement moyen ($\times$ 200). En revanche un grand nombre d'amibes furent découvertes, rampant dans le champ visuel à grande vitesse. A

première vue nous pensions avoir affaire à une culture d'amibes du type *limax* qui s'était établie dans la décoction du lichen d'Irlande. Pourtant, en usant d'un plus fort grossissement (× 600), on voyait que chaque amibe possédait trois flagelles libres et, en outre, un flagelle situé dans un grand cytostome. Les flagelles battaient vivement, mais sans exercer aucune influence sur le mouvement de l'animal, qui continuait sa marche amibienne, émettant des pseudopodes et les rétractant, couvrant de cette manière une assez grande distance. Sans doute c'étaient les *Chilomastix*, qui avaient pris l'état amibien en perdant leur forme typique en poire et leur queue. Il n'y avait pas de région spéciale du corps, prédéterminée pour la formation des pseudopodes ; l'émission de ceux-ci se faisait par toute la surface.

C'est un fait de notion courante que les flagellés intestinaux disposent d'un certain degré de métabolie, qu'ils montrent surtout quand ils se tordent à travers un passage trop étroit, tandis qu'ils reprennent leur forme originelle, aussitôt qu'ils arrivent de nouveau dans une zone libre. Mais les mouvements de *Chilomastix*, observés dans la solution de Caragahen, étaient des phénomènes d'un tout autre ordre. C'étaient bien réellement des mouvements typiques d'amibes, avec émission de pseudopodes, qui furent observés.

Nous avons étudié ces *Chilomastix* amœboïdes pendant deux heures; mais notre service nous appelait ailleurs et ultérieurement, ne disposant plus de matériel, nous n'avons pu reprendre l'étude de ce phénomène intéressant. Pendant ces deux heures les *Chilomastix* n'ont pas perdu leurs flagelles. Des tentatives pour constater le passage du flagellé à l'amibe, n'aboutirent à rien. Les *Chilomastix* suspendus dans la décoction et portés sous le microscope, étaient déjà passés à l'état amibien. Apparemment ce passage se fait très vite.

Le phénomène décrit peut expliquer que les *Chilomastix* colorés après « fixation sèche » présentent des formes tout à fait différentes de celles qu'on voit à l'état vivant. Il est généralement admis que pour la coloration des protozoaires intestinaux il est absolument nécessaire d'avoir recours à la « fixation humide » : pourtant, en colorant les *Lamblia* et les *Trichomonas* fixés après dessiccation, au Giemsa par exemple, on obtient des préparations dans lesquelles ces parasites sont parfaitement reconnaissables. Il faut admettre que ces préparations peuvent servir à une étude cytologique approfondie. Il en est tout autrement avec les *Chilomastix*. Ceux-ci colorés après fixation sèche présentent des formes entièrement différentes, qu'on ne

peut reconnaître. Ce sont ces formes que CASTELLANI (*Journal Trop. Med. Hyg.*, XVII, 65 et 83), a décrites sous le nom d'*Endoplasma*. Plus tard nous avons montré (*Journ. Trop. Med. Hyg.* XXI, 114) que les *Endoplasma* ne sont autre chose que des *Chilomastix* desséchés. Probablement ces parasites se trouvent-ils dans un milieu très visqueux avant la dessiccation complète de la préparation et c'est alors qu'ils passent de l'état flagellé à l'état amibien.

IV. — *Trois cas autochtones d'infection à « Isospora hominis » observés à Java.*

Cette infection semble être rare à Batavia. Pendant les années 1917-1920 les selles de 3.458 personnes furent examinées au point de vue parasitologique ; et il ne fut découvert qu'un seul kyste coccidien, selon toute apparence un kyste d'*Isospora hominis*. Mais le développement du kyste ne pouvant être obtenu, cette diagnose n'était pas absolument certaine. Du reste, ce cas ne présentait qu'un intérêt épidémiologique très faible, parce que le patient avait passé une grande partie de sa vie en Europe.

L'année 1921 donna une récolte plus favorable ; trois personnes se montraient infectées à *Isospora hominis*. Aucune des trois n'avait jamais quitté les Indes orientales néerlandaises. Nous résumons ci-après l'une de ces observations.

Obs. 1. — Edie, enfant du canonnier européen L. et de la femme indigène M., âgé de deux ans et demi, entre à l'hôpital militaire de Weltevreden le 29 janvier 1921.

Il y est traité pour une suppuration paronychique (1). Cette affection était guérie, mais dans les premiers jours de mars le petit patient souffrit d'une légère diarrhée. L'examen des selles, fait le 17 mars, révèle la présence de l'amibe dysentérique, sous formes mobiles, dont quelques-unes contiennent des hématies. De plus il y avait un grand nombre de kystes coccidiens, répondant tout à fait à la description d'*Isospora hominis*. Cette constatation fut confirmée par la rencontre des kystes mûrs (à deux sporoblastes, chacun à quatre sporozoïtes) dans les selles conservées pendant deux jours. Nous laisserons à part la diarrhée et l'infection amibienne, dont la guérison fut obtenue par une série de six injections à 0,01 cg. de chlorhydrate d'émétine. Quant à l'infection coccidienne une observation, s'étendant sur un mois et demi, nous montre ce qui suit :

(1) Je dois les données cliniques sur ce cas à la bienveillance de M. le Dr VAN VELTHUYSEN.

1° Edie a toujours habité l'île de Java ; il y a donc contracté son infection. Les parents se montrent indemnes d'infection coccidienne.

2° Le nombre des kystes trouvés dans les selles peut varier très fortement. On note par exemple : le 26 mars beaucoup de kystes; le 29 mars manque absolu de kystes dans dix préparations; le 31 mars un seul kyste dans huit préparations (commencement de la cure d'émétine).

Pendant le mois d'avril les selles furent examinées dix-huit fois; 16 fois le résultat fut positif, deux fois (19 et 26 avril) les kystes faisaient défaut.

3° La cure à injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine (une injection de 0,01 cg. tous les deux jours jusqu'à six injections) n'avait pas d'influence apparente sur l'émission de kystes dans les selles. Pourtant il n'est pas permis de conclure de cette constatation que l'émétine est sans action sur les formes schizogoniques. Il est possible que celles-ci étant tuées par l'émétine, l'émission de kystes déjà formés par des foyers hépatiques (1) continue encore pendant quelque temps.

4° L'infection coccidienne étant compliquée par une diarrhée amibienne, le cas Edie ne nous apprend rien sur le pouvoir pathogène d'*Isospora hominis*.

5° Le 25 mars les selles étant particulièrement riches en kystes coccidiens, nous avons essayé de démontrer l'influence de l'oxygène sur le développement des kystes. Une partie des selles fut émulsionnée avec de l'eau. La moitié (A) fut mise dans une éprouvette et couverte d'une couche d'eau, haute de 5 cm ; le reste (B) fut étendu en couche mince dans une boîte DE PETRI, tandis qu'au couvercle une petite pièce de papier buvard, humectée à l'eau oxygénée, fut attachée. Après deux jours les kystes de la partie A ne montrent aucun développement ; dans la partie B il y a un assez grand nombre de kystes mûrs avec deux spores, chacune contenant quatre sporozoïtes. Cette expérience montre que l'oxygène est, sinon nécessaire, du moins favorable à la maturation des kystes.

6° Le 13 juin, Edie entre de nouveau à l'hôpital militaire et y reste presque un mois et demi. Elle souffrit de diarrhée. On ne trouva dans les fèces ni entamibes dysentériques, ni leurs kystes, mais un grand nombre d'œufs de lombrics. Après une cure à la santonine la diarrhée s'améliora, puis guérit. Pendant ce séjour à l'hôpital, les selles d'Edie furent examinées dix-huit fois. Une

(1) Suppositions d'ailleurs tout à fait hypothétiques, car nous ne savons rien de la schizogonie d'*Isospora hominis*.

fois seulement (6 août) il y fut découvert un kyste coccidien. Ce jour, il n'y eut que ce seul kyste dans onze préparations examinées. Il présentait une structure anormale, le contenu remplissant tout à fait la paroi kystique et montrant un grand nombre de globules très réfringents. Probablement l'infection s'est-elle éteinte spontanément.

Les deux autres cas d'infection à *Isospora hominis* ne montrèrent rien de particulier et ne purent être observés que pendant peu de temps. L'un d'eux se rapporta à un petit garçon qui fut soigné à la même salle qu'Edie. Ce fut le seul, parmi les treize enfants qui se trouvaient dans cette salle simultanément avec la malade précédente, qui fut atteint d'infection coccidienne. L'autre personne était une servante, en service dans une autre salle que celle où étaient soignés les deux enfants.

Centraal Militair Geneeskundig Laboratorium Weltevreden.

Les troubles oculaires dans la Maladie du Sommeil

Par AYRES KOPKE

Professeur à l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne.

Dans la première Conférence Internationale sur la maladie du sommeil, réunie à Londres le mois de juin de 1907, j'ai communiqué les graves troubles oculaires que j'avais observés chez mes malades atteints de trypanosomiase, troubles survenus après le traitement par l'atoxyl.

J'ai formulé alors l'hypothèse que l'atoxyl ne me semblait pas être le seul responsable de ces accidents, mais qu'il était probable que chez ces malades il y avait quelque prédisposition locale des nerfs optiques, causée par la trypanosomiase elle-même, qui rendrait plus facile l'apparition de ces graves symptômes et lésions oculaires, après parfois des doses relativement petites du médicament.

Mon opinion était fondée dans le fait que les malades ayant eu des troubles oculaires ne furent pas ceux auxquels j'avais injecté les plus fortes doses. Parmi ceux qui étaient devenus aveugles, celui qui avait reçu le plus d'atoxyl avait été le n° 43, qui avait perdu la vision après 16 injections représentant 23 g. du médicament en quatre mois, tandis qu'il y avait des malades qui avaient reçu 39 g., 44 g. 5 et jusqu'à 55 g., sans que rien d'anormal fût survenu dans l'appareil visuel. Chez un des mala-

des qui avait perdu la vision d'une partie seulement du champ visuel de l'œil droit, ce symptôme s'était manifesté immédiatement après quatre injections d'atoxyl, constituant un total de 5 g. 5.

Dans des travaux exécutés à l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne et à l'Institut d'Ophtalmologie par les Prof. JOSÉ DE MAGALHAES et GAMA PINTO et publiés dans les *Arquivos de Higiene e Patologia Exoticas*, (vol. II, avril 1909 et vol. III, novembre 1910), ont été formulées les conclusions suivantes par le Prof. JOSÉ DE MAGALHAES : « Dans les cas de cécité survenue au cours « du traitement de la trypanosomiase par l'atoxyl, on trouve, du « fait même de la maladie, des lésions de méningo-vascularite, « de névrite interstitielle, de sclérose conjonctive et névroglique, « d'origine très probablement vasculaire, qui, par leur seul pro- « grès, seraient capables de produire à la longue la cécité « complète. La production précoce et rapide de cette dernière « semble devoir être attribuée à l'action toxique de l'atoxyl, « soit directement sur les tubes nerveux, soit sur les cellules « ganglionnaires de la rétine ».

Le Prof. GAMA PINTO a dit : « Toutefois il est à remarquer que « les effets fâcheux de la médication atoxylique semblent se « produire avec plus d'efficacité sur les organismes prédisposés « et affaiblis, soit par les intoxications chroniques (alcoolisme, « médication mercurielle ou arsenicale prolongée, etc.) soit par « les maladies organiques du système nerveux (tabès). Eh bien ! « parmi ces causes prédisposantes, à notre avis, figure en pre- « mière ligne la trypanosomiase ».

Je n'avais pas eu jusqu'alors chez mes malades d'accidents semblables, consécutifs aux injections sous-arachnoïdiennes de diverses substances, même de l'atoxyl ; ces altérations graves de la vision étaient survenues seulement chez des individus n'ayant reçu que le traitement hypodermique.

Les observations que je communique aujourd'hui me semblent intéressantes au point de vue des lésions des nerfs optiques, manifestées cette fois après le traitement, tant hypodermique que sous-arachnoïdien, par l'atoxyl et le 914.

Le premier malade, Abilio Ferreira, était un des garçons de laboratoires de l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne, où il était employé depuis 1902.

Vers la fin du mois de novembre de 1916 il ne s'est pas présenté au service et m'a communiqué qu'il était malade et traité chez lui par le médecin de son Association de Classe.

Comme la maladie se prolongeait et que les autres employés du laboratoire m'avaient informé qu'il avait des accès de fièvre et des taches rouges sur la peau de la face et du tronc, je lui ai fait conseiller d'entrer à

l'Hôpital Colonial de Lisbonne, pour que je puisse l'observer. Effectivement il a suivi mon conseil et le 29 janvier 1917, deux mois par conséquent après le commencement de sa maladie, j'ai pu l'examiner et, par l'examen du sang, j'ai pu faire le diagnostic de trypanosomiase.

J'avais alors aux laboratoires de l'Ecole le virus *gambiense* et le virus *rhodesiense*, conservés par passages successifs sur des rats, et très certainement ce malade s'est inoculé par accident avec le sang d'un de ces animaux. J'ai vérifié, en inoculant à des rats le sang extrait au malade par ponction veineuse, que c'était le virus *gambiense* qui l'avait infecté.

J'ai commencé le traitement par l'atoxyl, à la dose de 0,5 g., le 30 janvier 1917, en injection hypodermique, et j'ai répété ces injections les 31 janvier, 5, 6, 10 et 11 février. Après cette dernière injection, par conséquent n'ayant reçu que 3 g. d'atoxyl sous la peau en 15 jours, il s'est plaint de perturbations de la vision.

J'ai demandé à M. le Prof. Gama Pinto de bien vouloir l'observer et il m'a communiqué que le malade avait à l'œil gauche la vision diminuée de 5/8 et à l'œil droit de 5/12, avec des symptômes de névrite, trouble des nerfs optiques. Pour ce motif et d'accord avec le prof. Gama Pinto, j'ai interrompu le traitement par l'atoxyl et, le 21 février, j'ai commencé les injections endoveineuses d'émétique à la dose de 0,05 g. élevée ensuite à 0,1 g. jusqu'au 8 mars

Le 27 février, 15 jours après le premier examen, le Prof. Gama Pinto l'a observé de nouveau et a noté une amélioration tant dans l'acuité visuelle que dans l'état des nerfs optiques; il m'a cependant donné l'avis de prolonger encore l'interruption de la médication atoxylique. Le 13 mars, nouvel examen ophtalmoscopique qui a démontré une amélioration notable dans l'acuité visuelle et disparition du trouble des nerfs optiques. Je pouvais recommencer, mais avec précautions, les injections d'atoxyl.

Comme le malade supportait mal l'émétique, j'ai repris le traitement par l'atoxyl le 17 mars 1917, après 34 jours d'interruption, mais exactement aux mêmes doses de 0,5 g. par injection, lesquelles furent répétées les 18, 23, 24, 30, 31 mars, 6, 7, 13, 14, 20 et 21 avril.

Le 24 avril nouvelle observation du prof. Gama Pinto qui a constaté que l'amélioration déjà notée s'était maintenue.

Nouvelles injections d'atoxyl aux mêmes doses les 26, 27 avril, 4, 5, 11, 12, 18, 19, 25, 26 mai, 2, 4, 15, 16, 29, 30 juin, 13, 14, 27, 28 juillet, 10 et 11 août 1917.

Le malade présentait alors un bon état général, sans fièvre, sans trypanosomes à l'examen du sang obtenu par ponction veineuse et soumis à la centrifugation fractionnée suivant la méthode de MARTIN ; inoculations négatives à des rats. Il est sorti de l'hôpital le 13 août, mais cependant a continué à recevoir d'une façon régulière les injections d'atoxyl, à la dose de 0 g. 5, d'abord tous les 15 jours et ensuite une fois par mois, jusqu'au mois de septembre 1918.

Comme le malade s'était inoculé accidentellement pendant l'exercice de sa profession, le Gouvernement lui a concédé une pension et il a terminé son service aux laboratoires de l'Ecole. Je

le présumai guéri et effectivement il se porta bien jusqu'au mois d'août 1920. A cette date je n'étais pas à Lisbonne, mais le Prof. JOSÉ DE MAGALHAES a eu l'occasion de l'observer, peu après une soudaine crise épileptiforme et, bien qu'il n'ait pu faire la recherche de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ni dans le sang, il a eu l'impression clinique que cette crise était une manifestation nerveuse de la maladie du sommeil.

Je n'ai plus revu le malade, mais j'ai su qu'il était mort le 10 décembre 1920, quatre ans après l'inoculation accidentelle.

Un autre malade, aussi de race blanche, nommé Domingos Lepes Quintas, avait vécu en Afrique occidentale portugaise, pendant 25 années. Il pensait que sa trypanosomiase avait commencé en février 1919 par des accès de fièvre qui n'avaient pas cédé à la médication quinique. Le diagnostic parasitologique a été fait à Loanda par l'examen du sang, et le traitement par l'atoxyl, en injection hypodermique, fut commencé à cette date, mais le malade n'a pas su me dire la dose employée à chaque injection.

Je l'ai observé à Lisbonne la première fois le 3 juillet 1919 et j'ai trouvé facilement les trypanosomes, par l'examen du sang obtenu par la piqûre d'un doigt.

Je lui ai conseillé de consulter un ophtalmologiste et il se fit examiner par M. le Dr XAVIER DA COSTA. Le résultat de cette observation a été le suivant :

« Yeux d'aspect normal, orthophoriques, sans perturbations de la motilité.

« Bonne convergence. Pupilles absolument égales, réactions photogéniques (directes et consensuelles) optimes et égales, à l'accommodation et à la convergence. Bonne sensibilité kératique. Vision normale, avec hypermétropie d'une dioptrie des deux yeux (O. E. et D. + I. d. V. 5/5). Colorimétrie normale. Champs visuels normaux pour le blanc, sans scotomes ni rétrécissements. Accommodation propre de son âge (50 années) et de l'hypermétropie latente qu'il présente ; O. E. et D. + 3 d. Il lit les petites lettres à la distance due.

« Ophtalmoscopie : O. E. et D. milieux transparents. Fond des yeux absolument normaux. Papilles rosées. Les vaisseaux artériels de petit diamètre, mais réguliers, pleins de sang et sans sclérose apparente.

« Skiascopie : O. E. et D. + 0,5 d. ou + 1 d.

« Je peux considérer cet examen comme fait à des yeux normaux, tant dans l'anatomie que dans le fonctionnement, et je ne trouve pas d'inconvénient probable dans la continuation du traitement par l'atoxyl ou autres médicaments semblables, que l'état général du malade rend nécessaire ».

J'ai fait ma première injection hypodermique d'atoxyl à la dose de 0,5 g. le 5 juillet 1919, médication répétée à la même dose les 6, 12, 13, 18, 19, 25, 26 juillet et 1er août. Un examen du sang fait à cette date m'a révélé encore facilement des trypanosomes.

Voyant que l'atoxyl chez ce malade ne faisait point disparaître les flagellés du sang, je lui ai conseillé d'entrer à l'Hôpital Colonial de Lisbonne pour se soumettre aux injections endo-veineuses d'émétique. Il a suivi mon conseil et fut admis le 6 août 1919.

Première injection d'émétique le 8 août à la dose de 0,05 g. médication continuée les jours suivants à cette dose jusqu'au 19 et puis élevée à 0,1 jusqu'au 27 août.

Le malade se trouvant mieux et l'examen du sang, obtenu le 25 par ponction veineuse et soumis à la centrifugation fractionnée, ayant révélé seulement de rares trypanosomes, il a voulu sortir de l'Hôpital le 30 du même mois. J'ai cependant continué le traitement par l'émétique à la même dose de 0,1 g. les 30 août, 1, 6, 8, 9, 11, 15, 16, 17, 18 septembre.

Le 1 octobre, le malade est venu me consulter se plaignant de vertiges pendant la marche qui était un peu chancelante, rappelant celle d'un homme ivre. L'examen du sang a démontré encore la présence de trypanosomes.

Mon expérience sur la maladie du sommeil, comme je l'ai dit tout d'abord dans mon rapport présenté au Congrès International de Médecine réuni à Lisbonne en avril 1906 et ensuite dans mes travaux ultérieurs, m'a démontré l'inefficacité du traitement hypodermique et endoveineux chez les malades ayant des manifestations nerveuses dues à la présence des trypanosomes dans les centres (liquide céphalo-rachidien). En outre, ayant déjà fait le traitement sous-arachnoïdien par injection directe sous les méninges de différents médicaments, entre autres de l'atoxyl, du 606, du 914 et du gallyl, sans résultat favorable, j'ai voulu essayer chez ce malade l'autosérothérapie sous-arachnoïdienne, comme on l'avait fait déjà dans la syphilis nerveuse.

Dans ce but je l'ai fait entrer de nouveau à l'Hôpital Colonial de Lisbonne le 2 octobre 1919. Le 3 du même mois je lui ai fait une injection hypodermique de 0,5 g. d'atoxyl, répétée à la même dose le lendemain vers les 18 heures. Une heure après j'ai pratiqué l'extraction du sang par ponction veineuse. sang que j'ai laissé coaguler pour en obtenir le sérum. Peu de temps après cette ponction veineuse le malade a uriné et dans cette urine j'ai recherché l'atoxyl par le chlorure de β. naphtylamine : j'ai obtenu une réaction positive intense.

Le 8 du même mois je lui ai fait une ponction lombaire et extrait environ 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien ; immédiatement après, par la même aiguille, j'ai introduit sous l'arachnoïde 10 cm³ du sérum du malade obtenu par la ponction veineuse faite, comme je l'ai dit, le 4, une heure après l'injection hypodermique d'atoxyl. A la ponction lombaire j'ai trouvé des trypanosomes.

Le 14 et le 15 du même mois nouvelles injections hypodermiques de 0,5 g. d'atoxyl et, une heure après la dernière, j'ai répété l'extraction du sang par ponction veineuse. Le 18 ponction lombaire et injection sous-arachnoïdienne de 10 cm³ du sérum obtenu de la veine le 15.

Peu de jours après cette dernière injection sous-méningée le malade était devenu presque aveugle.

Il est resté à l'hôpital jusqu'au mois de décembre et le 28 novembre il présentait encore des trypanosomes dans le sang.

Le malade est sorti de l'hôpital le 25 décembre 1919 et j'ai su par un de ses amis qu'il est mort peu de mois après, dans sa ville natale.

Un troisième malade, également portugais, Francisco Maria da Costa, avait été à Fernando Pó où il possédait une exploitation pourla culture du cacao. Il y avait contracté des fièvres par accès, mais on ne l'avait pas supposé atteint de trypanosomiase.

Il était déjà rentré en Portugal depuis quelques mois. Le jugeant syphilitique on lui fit deux injections de 914 (produit français) doses deuxième et troisième, d'après ce que m'a rapporté le malade. Ce fut seulement plus tard que l'hypothèse de maladie du sommeil a été formulée et qu'alors il prit la résolution de venir à Lisbonne me consulter.

Je l'ai vu la première fois le 28 septembre 1921. J'ai pratiqué l'examen du sang par ponction veineuse et, par la méthode de la centrifugation fractionnée, j'ai trouvé des embryons de filaire *perstans* et des trypanosomes.

Suivant mon indication le malade fut observé à l'Institut d'Ophtalmologie de Lisbonne, le 29 du même mois, par M. le Dr ALFREDO DA FONSECA qui a trouvé les lésions suivantes :

« Névrite optique bilatérale avec tuméfaction papillaire et hémmorragies; procès morbide plus intense du côté droit. L'acuité visuelle « était à l'œil droit diminuée de 1/4 et à l'œil gauche normale ».

Le malade fut admis à l'Hôpital Colonial de Lisbonne. Ne pouvant pas employer la médication arsenicale à cause de ses lésions oculaires, j'ai institué le traitement par l'émétique en injections endoveineuses. La première de 0,05 g. le 5 octobre 1921 et ensuite de 0,09 g. le 6 et de 0,1 g. les 8, 10, 12, 15, 17, 20 et 22. Une demi-heure avant chaque injection d'émétique je donnai une injection hypodermique de sulfate de spartéine et le malade faisait usage d'une potion d'adrénaline.

Le 25 du même mois d'octobre il fut observé de nouveau à l'Institut d'Ophtalmologie, cette fois par le Prof. GAMA PINTO, qui m'a communiqué que l'acuité visuelle s'était améliorée à droite et au contraire diminuée à gauche. L'état objectif du fond des yeux était sensiblement le même.

Je l'ai revu le lendemain, 26 octobre; il présentait une aggravation subite de ses symptômes morbides, ayant eu des crises avec perte de connaissance et mourut ce même jour vers 22 h. 1/2.

Comme je l'ai dit il me semble que ces trois observations sont intéressantes pour l'interprétation du mécanisme par lequel se produisent les lésions des nerfs optiques survenues, dans la trypanosomiase humaine, au cours du traitement par les arsenicaux modernes.

La première est, des trois, la plus curieuse. Après 3 g. d'atoxyl,

en six injections hypodermiques, le malade présenta des symptômes de névrite des deux nerfs optiques qui rendirent nécessaire l'interruption du traitement par l'arsenic. Trente-quatre jours plus tard, comme l'amélioration des lésions optiques, constatée par le Prof. GAMA PINTO, était évidente, j'ai repris le traitement par l'atoxyl, à la dose habituelle de 0 g. 5 par chaque injection, et je l'ai continué jusqu'au mois de septembre de 1918, le malade ayant reçu dans ce laps de temps, (18 mois), 52 injections représentant un total de 26 g. Eh bien! malgré tout ce traitement intensif et prolongé par l'atoxyl, les lésions optiques ne se reproduisirent point et, au contraire, elles guérirent, la vision s'étant rétablie normalement.

Pour l'explication de ce fait je formulerai deux hypothèses. Je pourrais supposer que les premières injections d'atoxyl auraient eu une action nocive directe sur les nerfs optiques, provoquant ainsi les lésions et les troubles accusés par le malade. Pendant l'interruption de la médication arsenicale les lésions optiques se seraient réparées et, en outre, les nerfs auraient acquis un certain degré d'immunité au médicament, seraient devenus, pour ainsi dire, arséno-résistants, de façon que les doses subséquentes d'atoxyl employées n'eussent sur eux aucune action nocive appréciable. Je considère cette façon d'interpréter les faits comme très peu vraisemblable.

Je pense, au contraire, qu'il est plus plausible d'accepter que du fait de la trypanosomiase elle-même il y a déjà, avant l'application de l'atoxyl et dues probablement à l'action locale des flagellés, de minimes lésions des nerfs optiques ; les premières injections du médicament, détruisant en masse les parasites, mettent en liberté leurs endotoxines et provoquent des réactions locales, apportant comme conséquence l'aggravation des lésions préexistantes et l'apparition des symptômes visuels indiqués. Pendant l'interruption des injections d'atoxyl, la multiplication immédiate des trypanosomes ayant été empêchée par l'émétique, les lésions des nerfs se sont réparées. Les nouvelles injections d'atoxyl n'ayant pas trouvé de parasites au voisinage des nerfs optiques il n'y a pas eu, par conséquent, une nouvelle libération locale d'endotoxines. C'est pour cette raison que les troubles de la vision ne se sont pas reproduits.

Pour ce qui regarde le deuxième malade qui a fait usage de l'atoxyl par la voie hypodermique sans que des altérations des nerfs optiques se soient produites, ces lésions survinrent, graves et irréparables, consécutivement à des injections sous-arachnoïdiennes du sérum du malade, obtenu par ponction veineuse peu de temps après une injection hypodermique et pendant que l'ato-

xyl s'éliminait par les urines. A mon avis l'explication peut encore être la même; en conséquence des injections sous-arachnoïdiennes une action destructive par l'atoxyl ou par un produit dérivé sous l'influence des tissus du malade, s'est exercée sur les trypanosomes contenus dans le liquide céphalo-rachidien et les endotoxines ainsi mises en liberté ont, très probablement, causé les troubles optiques décrits.

Pour le dernier malade je crois bien que les lésions optiques ont été la conséquence immédiate de la trypanosomiase; les faibles doses de 914 que le malade m'a dit lui avoir été administrées, me semblent insuffisantes pour les produire. Du côté gauche l'acuité visuelle a même diminué pendant mon traitement fait exclusivement avec l'émétique, sans adjonction de médication arsenicale (1).

M. MORAX. — Au cours de la trypanosomiase humaine on peut observer deux ordres de lésions des nerfs optiques: d'une part, chez les sujets traités par l'atoxyl à fortes doses, des lésions toxiques qui se traduisent du côté de la papille par une décoloration atrophique. Ces lésions, aujourd'hui exceptionnelles depuis que l'on manie mieux les sels arsenicaux, s'accompagnent de troubles visuels graves qui ne régressent pour ainsi dire jamais.

On peut observer d'autre part des modifications œdémateuses du nerf optique qui, parfois, semblent liées à l'infection méningée par le trypanosome (infection atteignant le méninge optique), mais qui, le plus souvent, résultent de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et ne diffèrent guère de l'œdème papillaire observé dans les tumeurs intracraniennes ou dans les affections intraveineuses provoquant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Ces lésions œdémateuses sont susceptibles de régression complète. Il est assez curieux de noter la grande rareté de ces lésions. Pour ma part je ne les ai vues que deux fois chez les malades de l'Hôpital Pasteur que j'ai eu l'occasion d'examiner.

(1) V. *Rapport présenté au XVe Congrès International de Médecine*, Lisbonne, avril 1906.

Communication présentée à la Première Conférence Internationale sur la Maladie du Sommeil, réunie à Londres, juin 1907.

Rapport présenté au XIVe Congrès International d'Hygiène réuni à Berlin, septembre 1907.

Rapport présenté au XVIe Congrès International de Médecine réuni à Budapest, août 1909.

Rapport présenté au XVIIe Congrès International de Médecine réuni à Londres, août 1913.

Communication présentée à l'Interdepartmental Committee of Sleeping Sickness, réuni à Londres, mai 1914.

Mémoire présenté à la Société de Géographie de Lisbonne, janvier 1915.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XV, f. 4, 30 décembre 1921.

Anales de la Direccion de Sanidad Nacional, t. III, f. 9, janvier-mars 1922.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, nos 3 et 4, septembre-décembre 1921.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 1, janvier-février 1922.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 12, décembre 1921.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XII, f. 3, septembre 1921.

Courrier des colonies, n° 2 et 3, 19 janvier et 2 février 1922.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 6, 1921 ; t. LX, f. 3, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 17 et 18, 20 novembre et 10 décembre 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVIII, f. 1, janvier 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 1 et 2, 2 et 16 janvier 1922.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIII, f. 1, 1921.

Pediatria, t. XXX, f. 1 et 2, 1er et 15 janvier 1922.

Philippine Journal of Science, t. XIX, f. 2 et 3, août et septembre 1921.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 1, janvier 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 11, novembre 1921.

Revista Zootécnica, t. VIII, f. 98; 15 novembre 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVIII, septembre et décembre 1921 (References) ; t. XIX, f. 1, janvier 1922.

BROCHURES DIVERSES

S. L. BRUG.

S. L. BRUG et KORTHOF.

A. LICHTENSTEN.

Dr SALVADOR MAZZA.

W. A. POOL. — The Serum Simultaneous Method of Inoculation against Rinderpest

R. BRANFORD AND T. M. DOYLE. — Notes on Contagious Abortion in Pony and Donkey Mares.

Report on the Health of the Maltese Islands during 1920-21.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MARS 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

M. le docteur VAILLARD, élu membre honoraire, M. le docteur BACHMANN, élu membre correspondant à la séance de décembre, adressent à la Société des lettres de remerciements.

Présentation

M. MESNIL. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société la Revue que je viens de publier dans les *Actualités biologiques* des *Annales des Sciences Naturelles*, *Botanique* (10[e] série, t. III), sous le titre : « La « flagellose » ou « leptomoniase des Asclépiadacées et des Euphorbes ».

Depuis la découverte fondamentale, qui remonte à 1909, de notre collègue LAFONT, la question a pris beaucoup d'ampleur ; elle a donné lieu et donne encore lieu à de nombreuses communications à notre Société. Non seulement les Euphorbes des pays tropicaux sont parasitées, mais encore on a trouvé des flagellés dans le latex des Euphorbes de nos régions : ZOTTA en a rencontré chez des Euphorbes de Maine-et-Loire ; GALLI-VALERIO

vient d'en signaler en Suisse, dans le Valais, à 1.300 m. d'altitude. Les Asclépiadacées — et aussi les Apocynées — peuvent être infectées.

Le rôle des punaises de plantes, dans la transmission, paraît bien établi. Tout un cycle a été tracé par notre collègue FRANÇA chez le *Stenocephalus*, depuis le tube digestif jusqu'aux glandes salivaires ; et ce cycle serait, d'après les recherches récentes de Miss ADIE que FRANÇA commente à la séance d'aujourd'hui, très proche de celui de la *Leishmania donovani* chez la punaise. Les liens avec la Pathologie exotique sont donc des plus étroits.

Rapport de la Commission du Paludisme

Commission désignée à la séance de novembre et composée de MM. MARCHOUX, président ; BROQUET, BRUMPT, G. MARTIN, ROUBAUD, membres ; Edmond SERGENT et J. RIEUX, rapporteurs.

« Le Paludisme est causé par un *Plasmodium*, protozoaire parasite de l'hématie adulte de l'Homme et découvert en 1880 par M. le Professeur LAVERAN. Aucune des recherches entreprises depuis, n'a permis de découvrir cet être unicellulaire dans une autre cellule de l'organisme humain, sauf dans les macrophages où il est introduit par phagocytose, au cours des accès.

L'hématozoaire de LAVERAN vit aux dépens de l'hémoglobine globulaire, qu'il transforme en mélanine. Il renferme une toxine pyrétogène, qui est mise en liberté par l'éclatement des globules rouges au moment de la déhiscence des schizontes. Les gamètes mûrs restent enfermés pendant un temps indéterminé dans le globule rouge privé de son hémoglobine. Ils ne sont cependant pas immortels et on admet, d'après GRASSI et SCHAUDINN, qu'un certain nombre se régénèrent, par division parthénogénétique comme les schizontes.

La mélanine qui est jetée dans la circulation est phagocytée par les mononucléaires et fixée dans le tissu conjonctif : tissu conjonctif sous-cutané où elle provoque la teinte paludéenne ; tissu conjonctif péri ou intraviscéral, où elle produit des pseudo-scléroses avec augmentation du volume de l'organe, principalement de la rate et du foie. La multiplication considérable des hématozoaires, en particulier dans le cas d'accès pernicieux de

tierce maligne, peut provoquer un encombrement des fins capillaires avec arrêt des globules parasités, à la période voisine de la segmentation. On constate sous cette influence, soit des effractions capillaires avec hémorragies punctiformes des centres nerveux, soit aussi des hémorragies en nappe, par rupture d'un vaisseau : hémorragies pulmonaires, intestinales, rénales, testiculaires. Ces accidents, quand ils rétrocèdent, peuvent laisser des lésions définitives.

Les rechutes fébriles qui suivent l'infection palustre initiale se produisent à échéances variables. En général, et dans la tierce maligne en particulier, elles apparaissent après 12-14 jours d'apyrexie. Mais elles peuvent survenir après 6-7 jours d'apyrexie ou ne se montrer qu'après un mois. Elles sont dues soit à une parthénogénèse des macrogamètes (Schaudinn), soit à une persistance de schizontes en petit nombre (Ross).

D'une manière générale, lorsqu'aucun nouvel accès n'est survenu dans une période de 8-10 mois successifs, la guérison du paludisme est obtenue ; on observe en même temps la disparition totale des hématozoaires. Il persiste alors une immunité relative, particulièrement marquée pour la race de parasite qui a causé l'infection.

Exceptionnellement, on voit survenir, après des accalmies de plusieurs années, des accès de fièvre avec parasites intraglobulaires. On peut admettre, d'après les recherches de Schaudinn et de Ross, que certains parasites se sont conservés dans le sang, en nombre assez petit pour ne pas provoquer de phénomènes morbides et se sont multipliés sous l'influence d'une diminution de résistance de l'organisme.

Par paludisme chronique, il faut entendre les cas d'infection à rechutes et à répétitions, que l'on observe chez les habitants des pays à endémie palustre. Dans certains de ces cas, les parasites très abondants dans le sang s'y rencontrent à la fois à tous les âges. Ils y évoluent sans produire de sérieuses réactions fébriles. Mais ils entraînent une cachexie avec anémie profonde, poïkilocytose et tous les accidents concomitants (pâleur des téguments, œdèmes, souffles cardiaques, asthénie, etc.).

On constate des hypertrophies considérables de la rate et du foie, avec développement excessif du tissu conjonctif, périviscéral, trabéculaire, interlobulaire. Tous ces accidents sont susceptibles de régression sous l'influence d'un traitement approprié.

En dehors de tout parasitisme des globules rouges, rien, dans l'état actuel de la science, ne permet d'attribuer au paludisme chronique la responsabilité de lésions organiques à marche progressive.

I. — GUÉRISON DES PALUDÉENS RAPATRIÉS

Des observations actuellement nombreuses montrent qu'un paludéen, rentrant en France en pleine infection palustre (paludisme tropical, tierce ou quarte, rarement primaire, généralement secondaire) avec hématozoaires dans le sang, présente des accès de rechute de nombre et de gravité variables selon la forme parasitaire et selon la quininisation; que les accès de rechute s'espacent, puis cessent; que leur cessation se confirme dans les 12 à 15 mois qui suivent la dernière impaludation. En même temps, les hématozoaires disparaissent de la circulation générale ; la formule leucocytaire revient à la normale, ou accuse seulement un certain degré de neutropénie ; la rate rétrocède sous l'hypocondre gauche et, si sa délimitation se fait ultérieurement à la percussion sur quelques centimètres de diamètre, on peut tenir cette hypertrophie légère pour une sclérose splénique simplement cicatricielle. On est en droit dès lors de considérer le paludisme comme *guéri*.

Cette évolution est règle générale chez la plupart des paludéens rapatriés. Elle est puissamment aidée par une quininisation rationnelle, mais aussi par le confort matériel et le réconfort moral du milieu familial. On l'observe également chez les paludéens qui rentrent en France atteints de paludisme grave ou cachectiques ; la cessation des accès, la disparition des hématozoaires, le retour à l'intégrité du sang et des organes sanguiformateurs (rate) sont seulement plus lents et plus difficiles ; sauf complication, la guérison survient dans ce paludisme grave comme dans le paludisme bénin. Dans les cas exceptionnels où surviennent, après plusieurs années, quelques accès de rechute, on peut dire qu'il s'agit d'un porteur sain d'hématozoaires pratiquement guéri.

II. — RETOUR AUX COLONIES DES ANCIENS PALUDÉENS

D'après ce qui précède, on est autorisé pratiquement à permettre le retour d'anciens paludéens aux Colonies quand les conditions suivantes sont réalisées :

1° Un intervalle de 18 mois, à partir d'un mois de janvier, sans symptôme de paludisme et sans parasites dans le sang ;

2° Un bon état général ;

3° L'absence d'anémie et de splénomégalie ;

4° Enfin le retour à la normale de la formule leucocytaire.

Tout ancien paludéen chez qui l'on trouvera réunies toutes

les conditions ci-dessus pourra être autorisé à repartir pour les pays paludéens, sous la réserve qu'il s'astreindra à l'observation rigoureuse des mesures prophylactiques.

Tout ancien paludéen, qui a eu un seul accès, même bénin, de bilieuse hémoglobinurique, ne doit pas, en principe, retourner en milieu paludéen et surtout dans le pays où il a contracté son affection. »

Ce rapport sera discuté à la séance prochaine.

Conférences

Caractéristiques de la Pathologie Malgache

Par M. Fontoynont (1)

Etant donnés les climats si différents des régions côtières et des régions centrales, la pathologie malgache présente une diversité très remarquable. On y trouve à la fois des maladies propres aux régions tropicales et des maladies propres aux régions tempérées.

J'ai cru intéressant de vous montrer les affections, véritables endémies, qui par leur gravité et leur fréquence influent d'une manière notable sur la santé publique, diminuant la natalité, augmentant la mortalité et gênant, de ce fait, considérablement la colonisation. C'est sur elles que doivent porter tous les efforts de l'hygiéniste et de l'administration locale.

Ces maladies sont heureusement peu nombreuses. Deux tiennent largement le premier rang, ce sont le paludisme et les affections broncho-pulmonaires aiguës. Viennent ensuite, assez loin derrière elles, les affections intestinales et les affections vénériennes. Enfin, tout en dernier lieu, nous rangerons l'alcoolisme.

Paludisme. — Le paludisme existe et sur les côtes et dans l'intérieur. Il y a bien peu d'endroits qui en soient indemnes. On y rencontre toutes les formes possibles, aiguës et chroniques,

(1) Causerie faite à la séance.

depuis les accès pernicieux jusqu'aux formes les plus larvées, depuis les accès francs jusqu'aux formes cachectiques et splénomégaliques. Le parasite que l'on observe est presque exclusivement celui de la tierce maligne et il n'est pas rare de le trouver assez abondant pour que deux hématozoaires aient parasité un même globule rouge. Les moustiques sont nombreux et dans certaines régions sont innombrables. Parmi eux, bien souvent prédominent les anophèles. Toutes choses faciles à comprendre si l'on songe à l'énorme quantité d'eau stagnante existant à Madagascar.

Les habitants, dont vous connaissez la diversité des races, réagissent différemment à l'infection palustre. Si l'on ne considère que les indigènes, on peut les ranger sous deux catégories, les populations côtières et les populations du centre (Imerina et Betsileos). Les premières, appartenant à la race nègre, offrent une résistance très remarquable au paludisme, tandis que les seconds, d'origine vraisemblablement malaise, présentent au contraire une très grande sensibilité à cette infection. Cette sensibilité peut être presque comparée à celle de la race blanche. Si bien qu'à la côte la population Européenne, de même que les Imerina et les Betsileos émigrés, résistent mal au climat souvent meurtrier pour eux, tandis que les autochtones de race nègre résistent fort bien et que sur les hauts plateaux ni les blancs ni les autochtones ne présentent d'immunité.

J'ajouterai que, dans ces régions centrales beaucoup plus peuplées que les régions côtières, il semble acquis à l'heure actuelle en fait d'observation que les grandes étendues d'eau sont moins nuisibles que les petites et que le gros danger est représenté avant tout par les rizières, en particulier par les rizières dites en étage. Des observations intéressantes faites dans la région d'Antsirabé par mon excellent ami et collègue le D[r] MONNIER, médecin des Eaux thermales d'Antsirabé, qui m'a souvent entretenu de cette question, semble découler ce fait que les poissons étant aussi nombreux dans les grands marais que dans les rizières c'est à un autre facteur qu'il faut attribuer la différence d'insalubrité. MONNIER pense qu'il faut l'attribuer à la présence de larves et d'insectes très voraces, qui sont nombreux dans les grandes étendues d'eau et très rares dans les rizières. Il serait certainement très intéressant pour un naturaliste d'étudier en détail la faune des marais et des étangs malgaches.

Quoi qu'il en soit il faut lutter, car s'il est exagéré de dire que la Colonie se dépeuple, on peut assurément affirmer que l'accroissement de la population est nul ou tout au moins très insuffisant. Qu'est-ce que 3.500.000 habitants dans un pays

grand comme la France actuelle et la Belgique réunis? Et cependant le malgache est très prolifique.

Que faire? Pour la population Européenne la protection mécanique, les toiles métalliques, les moustiquaires et concurremment la quinine préventive sont suffisants pour permettre une santé parfaite. J'insiste sur cette question de la quinine préventive et quotidienne, ayant pu sur moi-même l'expérimenter avec efficacité pendant les vingt-cinq ans que j'ai passés à Madagascar et pendant lesquels, chaque jour, j'ai pris une dose de 25 cg. et parfois de 50 cg.

Mais pour l'indigène? Comment mettre des protections mécaniques coûteuses à des huttes sans valeur et ouvertes à tous les vents? Comment leur faire prendre de la quinine préventive? Songez que, dans les régions centrales où habitent environ 1.500.000 habitants, en admettant qu'il n'y ait que 250.000 impaludés, chiffre au-dessous de la vérité car on peut considérer à peu près tous les habitants comme atteints, si l'on donnait seulement 0,25 cg. de quinine par semaine et par tête, il faudrait dépenser plus de trois tonnes de quinine et si on leur en donnait journellement cette même dose, il faudrait plus de vingt-deux tonnes!

Il ne reste donc que les travaux d'assainissement, d'ailleurs très difficiles à entreprendre à cause de leur cherté et de la pénurie de main-d'œuvre. Ces travaux doivent être faits progressivement, en commençant par les centres les plus peuplés où, de plus, des séries de mesures administratives peuvent donner de grands résultats.

A l'heure actuelle, notre distingué collègue le médecin principal Bouffard qui me remplace comme Directeur de l'Ecole de médecine pendant mon absence de la Colonie et qui est chargé concurremment du service antipalustre, cherche à quel âge les indigènes sont surtout porteurs de parasites, de manière à quininer ceux-là seuls et à stériliser leur sang dans la mesure du possible. Je crois savoir que Bouffard est déjà arrivé à des résultats très intéressants, mais je ne voudrais pas déflorer des recherches dont certainement il vous entretiendra quelque jour.

Affections broncho-pulmonaires. — Ces affections causent chaque année de grands ravages dans toute l'île, aussi bien dans les régions chaudes de la côte que dans les régions tempérées du centre, avec cependant une prédominance marquée pour les régions des hauts plateaux. Endémique et observée à toute époque, chaque année, en un ou plusieurs points de la Colonie, la grippe vient se surajouter, donnant à la maladie une allure épidémique et grave. Le malgache est très sensible au pneumocoque et il est

intéressant de comparer cette sensibilité à l'immunité relative de l'Européen dans la Colonie. Il est non moins intéressant de constater comparativement le développement peu considérable des lésions tuberculeuses du poumon, les autres lésions tuberculeuses étant par ailleurs très rares, sauf chez les indigènes ayant séjourné en France et étant revenus depuis la paix ou au cours de la guerre. On peut dire qu'à Madagascar le pneumocoque règne en maître incontesté et qu'il est, pour tout indigène, un ennemi redoutable. On observe souvent les pneumonies franches devenues rares en France ; mais il semble que depuis quelques années, sans doute à cause de l'association grippale, il y ait plus de broncho-pneumonies ou de pneumonies à allures anormales. Enfin, l'an dernier, une association autrement plus inquiétante s'est faite, c'est celle du pneumocoque et du bacille pesteux. Nous avons eu, en effet, en juillet 1921 à Tananarive une épidémie de peste qui a menacé de devenir très grave, de prendre des proportions considérables et qui, en laissant des bacilles tout prêts à réinfecter rats et humains, ménage de graves soucis futurs à ceux que préoccupe l'hygiène de la Colonie. Au début de l'épidémie de peste pulmonaire, les crachats contenaient plus de pneumocoques que de bacilles pesteux, puis peu à peu les proportions devinrent inverses jusqu'à ce que dans les derniers cas les bacilles de YERSIN fussent les seuls constatés.

Comment enrayer ces ravages du pneumocoque? Il est bien évident que dans les régions froides de l'île, au cœur de l'hiver en juin et juillet, au moment où le thermomètre descend bas et où même il gèle la nuit, comme dans la région d'Antsirabe, il faut inciter l'indigène à se couvrir plus qu'il ne le fait et à donner au moins à ses enfants des vêtements chauds ; mais encore faut-il prendre garde de ne pas aller trop loin et de laisser les enfants courir été et printemps nus comme ils le sont généralement, raison pour laquelle, à mon avis, le malgache ignore les tuberculoses externes. Le malgache fait depuis longtemps de l'héliothérapie avant la lettre et sans le savoir.

Peut-être faut-il se préoccuper aussi de savoir s'il n'y a pas quelques animaux, tels que rats et souris, sur lesquels le pneumocoque par des passages successifs exalterait sa virulence. Toutefois l'espèce humaine lui suffirait au besoin.

Il faut surtout augmenter la résistance de la population et pour cela diminuer son degré d'impaludation. Je suis persuadé que toutes les mesures qui diminueront le paludisme, diminueront également la mortalité d'origine pulmonaire.

Enfin il faut traiter judicieusement les malades. Depuis de nombreuses années, bien avant qu'on ne le fît en France, j'ai

appris à mes élèves à traiter leurs malades avec de l'huile camphrée à hautes doses et je suis certain d'avoir eu d'excellents résultats.

Il faudra, dans les agglomérations importantes, s'inspirer des mesures qui ont été prises à Tananarive au moment où sévissait la pandémie grippale, mesures qui ont été renforcées au moment de l'épidémie de peste. Ces mesures ont consisté à diviser la ville en un certain nombre de secteurs sous les ordres d'un médecin européen, ou à défaut d'un médecin indigène qualifié, et d'affecter à chacun de ces secteurs un certain nombre d'étudiants en médecine, qui partout ailleurs pourraient être remplacés par des médecins ou des infirmiers. Ces étudiants sont chargés de dépister dans les cases des indigènes les cas d'affections pulmonaires aiguës, pour ensuite ou transporter les malades à l'hôpital, ou les traiter à domicile, et s'il est jugé nécessaire, faire des frottis de crachats envoyés de suite à fin d'examen dans l'un des centres désignés préalablement.

Affections intestinales. — Ce sont ou des diarrhées ou de la dysenterie.

Les diarrhées graves sont relativement rares chez les tout jeunes enfants des indigènes, parce que chez eux l'allaitement artificiel est extrêmement rare.

Il n'en est pas de même pour les enfants un peu plus âgés, après le sevrage, à cause des écarts de régime auxquels ils sont exposés. Et l'on voit ce fait paradoxal qu'il meurt plus d'enfants par entérites dans la deuxième enfance que dans la première. La pullulation toute récente de mouches vertes, dont l'apparition à Madagascar doit remonter vers 1906 ou 1907 est, à mon avis, une des grandes causes de la propagation de toutes les affections intestinales et une lutte énergique autant que rapide s'impose. Tout est à faire dans cet ordre d'idée car aucune mesure jusqu'ici n'a été prise, à ma connaissance.

La dysenterie purement amibienne (je n'ai jamais constaté un seul cas de dysenterie bacillaire) augmente d'une façon vraiment effrayante surtout dans les régions peuplées du centre de l'île. A peu près inconnue au début de la conquête, elle s'est propagée au point que bientôt seront rares les indigènes restés indemnes. Le même accroissement s'est manifesté parallèlement dans la population européenne.

Cette affection est justiciable des mêmes mesures de prophylaxie que les diarrhées et toute mesure prise contre l'une aura des répercussions heureuses sur l'autre.

Affections vénériennes.— Très fréquentes, les maladies vénériennes contribuent à diminuer la résistance des individus et

gênent l'accroissement de la population. Nombreux sont les cas de stérilité, les accidents de la grossesse et de l'accouchement, la polyléthalité, les tares héréditaires reconnaissant pour cause ces affections.

La lutte est sérieusement entreprise à l'heure actuelle, au moyen de dispensaires, de consultations, et par l'emploi judicieux des nouveaux sels arsenicaux permettant au moins de blanchir rapidement les malades et de diminuer par ce fait les chances de contagion.

ALCOOLISME. — Reste l'alcoolisme, très répandu certainement mais devant quand même être placé sur un arrière-plan ; car il est des pays plus contaminés que Madagascar, ne serait-ce que l'île voisine, la Réunion. Dans les centres, au contact de l'Européen, certains indigènes sont devenus de véritables alcooliques chroniques. Dans les campagnes et surtout dans les régions côtières, l'indigène absorbe à certains moments, à l'occasion de fêtes rituelles, de cérémonies de toutes sortes, de funérailles, des quantités considérables d'alcool de traite ou d'alcool de fabrication locale, en particulier de la Betsabetsa due au jus fermenté de la canne à sucre, mélangé de décoctions d'écorces diverses à propriétés aromatiques et convulsives. Mais il est à remarquer que le Malgache ne se livre pas journellement à ces excès et que d'autre part la vie active au grand air lui permet d'éliminer assez vite le poison absorbé.

D'ailleurs tous les gouverneurs généraux qui se sont succédés, sans exception et c'est une justice à leur rendre, n'ont pas hésité à prendre toutes les mesures fiscales et administratives nécessaires pour poursuivre la lutte très activement et cela souvent, même aux dépens de leur popularité dans certains milieux.

J'ai fini, Messieurs, l'étude que je voulais vous soumettre. Je voudrais, en terminant, vous faire part d'une constatation certaine que j'ai pu faire : c'est de l'accroissement considérable et rapide de l'artério-sclérose chez le malgache. Je me suis souvent demandé les causes de la production de cette tare artérielle. N'ayant reconnu aucune augmentation des causes habituellement invoquées à ce sujet, puisque la syphilis comme l'alcoolisme semblent en régression ou tout au moins sont certainement à un état stagnant, il m'a semblé qu'il y avait lieu de rattacher cet état de choses à l'augmentation considérable du paludisme.

Communications

La cholestérinémie des lépreux

Par H. Marchand

La teneur en cholestérine du sérum sanguin n'a jamais, à notre connaissance, été étudiée au cours de la lèpre.

Voici les résultats de dosages pratiqués chez quatre lépreux de l'hôpital civil d'Alger, à des stades différents de l'évolution de leur maladie (méthode colorimétrique de Grigaut) :

I. — Z... (Observation déjà publiée par le Pr Brault). Sujet espagnol. Lèpre datant d'une vingtaine d'années. Systématisée cutanée à l'origine, cette lèpre est devenue mixte par la suite : elle est actuellement surtout systématisée nerveuse. Troubles trophiques très marqués. Mains à peu près inutilisables. Cécité complète. Cachexie avancée.

Cholestérinémie { Octobre 1921 . . . . 1 g. 30
Février 1922 : après un traitement intensif par l'huile de Chaulmoogra . . . . . 1 g. 50 }

II. — Y... (Observation déjà publiée par le Pr Brault). Lèpre d'origine espagnole, remontant à une vingtaine d'années. Systématisée nerveuse dès le début. Actuellement troubles trophiques extrêmement avancés : impotence complète des quatre membres. Mais, en outre, nombreux tubercules disséminés un peu partout, ulcérés pour la plupart. Isthme pharyngien ravagé. Cécité complète. Cachexie très avancée.

Cholestérinémie (octobre 1921) . . . . 1 g. 25

III — L... (Observation encore inédite). Lèpre d'origine espagnole. Début remontant à 5 ou 6 ans. Surtout systématisée cutanée. Faciès léonin caractéristique. Troubles trophiques débutant : mains en griffes, tassement des pieds. Léprides diverses. Décès survenu le 29 janvier 1922.

Cholestérinémie (octobre 1921) . . . . 1 g. 20

IV. — X... (Observation encore inédite). Lèpre espagnole. Début remontant à 4 ou 5 mois. Tubercules aplatis de la région frontale gauche. Bouquet de petits tubercules agglomérés au niveau du flanc gauche. Poussées fébriles intermittentes s'accompagnant d'arthralgie et de courbature.

Cholestérinémie (octobre 1921) . . . . 1 g. 60

Autant qu'on en puisse juger par ce nombre restreint d'observations, il semble que les variations de la cholestérinémie au cours de la lèpre se rapprochent de celles observées chez les syphilitiques par Rouzaud, Sucquet et Cabanis. Au début de la lèpre, comme à la période primaire de la syphilis, le taux cholestérinémique est sensiblement normal (observation IV) ; puis à la période où l'infection progresse et se généralise on assiste

(comme chez les syphilitiques mal traités) à une chute de plus en plus considérable de la teneur du sérum en cholestérine (observations III, II, I).

Il serait fort intéressant de pouvoir pratiquer des dosages sur un plus grand nombre de sujets, et de rechercher en particulier quelle est l'évolution du taux cholestérinémique des lépreux sous l'influence des médications actuellement en usage.

Laboratoire de Physiologie et Clinique dermatologique de la Faculté de Médecine d'Alger.

Au sujet du nom spécifique à donner à la Coccidie du Porc

Par L. CAUCHEMEZ.

Dans ce *Bulletin* (t. XIV, n° 10, p. 645) j'ai nommé cette Coccidie « *Eimeria Brumpti*, n. sp. ». Je me dois d'adresser à ce sujet à la Société de Pathologie exotique les rectifications suivantes :

Cette Coccidie a été vue avant moi : NÖLLER l'a signalée et nommée *Eimeria suis*, à la Réunion scientifique de Hambourg du 7 décembre 1920, dont le compte rendu (*Arch. f. Sch. u. Tr. Hyg.*, t. XXV, n° 1, p. 32) n'a paru qu'en février 1921. Le mémoire complet de NÖLLER a paru dans le numéro suivant du même périodique. Mais en janvier 1921 est parue la thèse de J. B. DOUWES : *Bijdrage tot de Kennis van enkele Darmprotozoen der Huisdieren in het bijzonder bij Schaap en Varken* (doctorat vétérinaire. Utrecht), qui décrit la même Coccidie et la nomme *Eimeria Debliecki*.

Un article sur le nom de cette Coccidie, de Otto NIESCHÜLZ est actuellement sous presse au *Centralblatt für Bakt.* Il m'a été aimablement communiqué ainsi que la thèse de DOUWES par le Professeur DE BLIECK. NIESCHÜLZ estime que le nom de l'espèce doit être celui donné par DOUWES, dont le travail a été imprimé un mois avant le compte rendu de NÖLLER. Je me rattache à cette opinion conforme aux lois de la nomenclature (1). Le nom

(1) BLANCHARD R., VON MAERENTHAL, STILES, *Règles internationales de la nomenclature zoologique adoptées par les Congrès internationaux de zoologie*, Paris, DE RUDEVAL, édit. 1904.

Loi de priorité. — Le nom adopté pour chaque genre et chaque espèce ne peut être que celui sous lequel ils ont été le plus anciennement désignés, à la condition :

Eimeria Debliecki doit donc seul persister ; *Eimeria suis* et *Eimeria Brumpti* tombant en synonymie.

Travail du laboratoire de Parasitologie F. M. P.

Au sujet de la culture de l'*Herpetomonas* du *Pyrrhocoris apterus*

Par G. Franchini

Un flagellé signalé par L. Léger et Duboscq (1) chez *Pyrrhocoris apterus* et rencontré chez cet insecte par G. Zotta, en Roumanie, a été décrit par ce dernier sous le nom de *Leptomonas pyrrhocoris* (2).

Au printemps dernier, au mois d'avril, nous avons eu l'occasion d'étudier le flagellé chez des *Pyrrhocoris* capturés en grand nombre au cimetière de Bagneux, près Paris ; la proportion des insectes parasités était de 90 o/o.

Pour obtenir des cultures pures du flagellé nous avons ensemencé sur des plaques solides de Nöller, soit le contenu du tube digestif, soit les glandes salivaires des insectes parasités ; nous avons obtenu ainsi des colonies bien caractérisées qui, repiquées dans le milieu NNN ou dans le milieu bouillon-sang (3), ont donné des cultures pures.

L'expérience suivante montre que *Herpetomonas Pyrrhocoris* se développe très bien dans le milieu bouillon-sang de lapin.

Exp. 1. — Une culture d'*Herpetomonas pyrrhocoris* est repiquée le 13 juin 1921 dans un tube bouillon 6 cm^3 + sang 6 gouttes, qui est conservé à l'étuve à 24° ; le 24 juin le tube a donné une belle culture de flagellés bien mobiles ; le 28 juin, on centrifuge une partie de la culture et l'on constate l'existence de flagellés nombreux, bien mobiles ; le 25 juillet, la culture examinée après centrifugation est encore notée comme très belle : flagellés nombreux, bien mobiles au 42e jour après l'ensemencement ; le 8 août, nouvel examen après centrifugation ; la culture est encore belle. Même résultat le 7 octobre et le 10 novembre.

a) Que ce nom ait été divulgué dans une publication où il aura été accompagné d'une indication, d'une définition ou d'une description ;

b) Que l'auteur ait appliqué les lois de la nomenclature binaire.

(1) Léger et Duboscq, *Arch. Zool. expérim. et gén.*, 1910, t. V, p. 233.

(2) Zotta, *Ann. scient. de l'Université de Jassy*, 1912, t. VII, p. 210-223 et *C. R. Soc. de Biologie*, 7 mai 1921, t. LXXXIV, p. 822.

(3) A. Laveran et G. Franchini, Procédé simple de culture des *Herpetomonas*. *Bull. Soc. Path. ex.*, no 6, 1921.

Exp. 2. — Un tube (n° 1) de *bouillon pur* (6 cm^3) est ensemencé le 13 novembre 1921, avec 3 gouttes d'une belle culture d'*Herpetomonas pyrrhocoris* en milieu NNN. — Les 10 décembre et 6 janvier, la culture, après centrifugation d'une partie, est très riche en flagellés et en parasites leishmaniformes. Le 8 février, les flagellés ont presque disparu tandis que les parasites leishmaniformes sont nombreux.

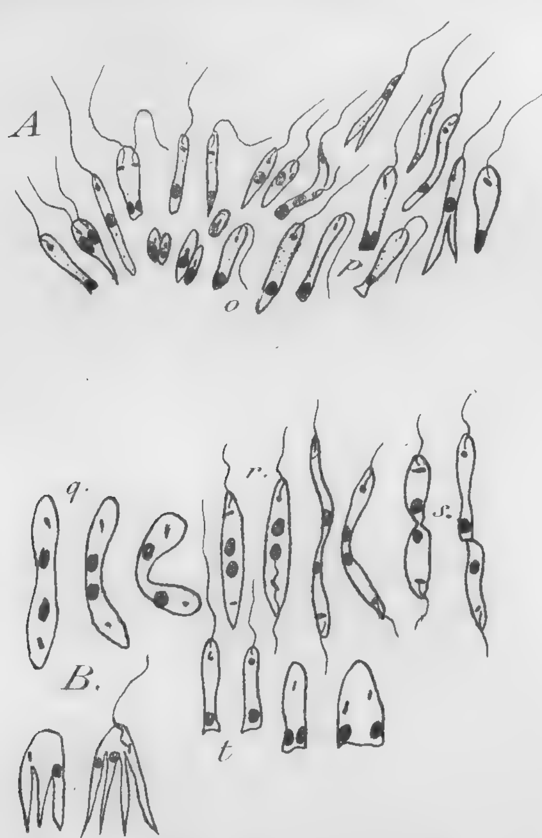


Fig. 1. — A. Culture bouillon-sang. 6 gouttes. — *o*. Flagellés à noyau postérieur. — *p*. Flagellés tronqués à noyau postérieur.
B.-*q*. Formes de division sans flagelle. Les deux noyaux sont au centre du parasite et les centrosomes à la périphérie. — *r*. Formes de division flagellées. Même disposition des noyaux et des centrosomes que chez les formes *q*. — *s*. Stade de division plus avancé ; le parasite est en train de se diviser. — *t*. Parasite divisé tronqué à noyau postérieur. — *u*. Formes de division longitudinale multiple. — × 800 env.

Un tube (n° 2) *bouillon seul* (6 cm^3) est ensemencé à la même date avec 2 gouttes de la même culture. Les 10 décembre et 6 janvier, très belle culture avec flagellés bien mobiles ; le 8 février, les flagellés sont moins rares que dans l'expérience précédente, les formes leishmaniformes étaient nombreuses.

Un tube (n° 3) *bouillon seul* (6 cm^3) est ensemencé le 20 novembre avec 2 gouttes de la culture du tube n° 2 ; le 23 décembre et 6 janvier,

après centrifugation d'une partie du liquide, la culture est très belle ; le 8 février, les parasites sont plus rares et presque tous sans flagelle.

Deux tubes (4 et 5) *bouillon seul* (6 cm³) sont ensemencés le 2 décembre 1921 avec 2 gouttes de la culture du tube n° 3; le 6 janvier, on voit des flagellés mobiles ; le 8 février, ils sont très rares ainsi que les formes leishmaniformes.

L'examen des frottis colorés des cultures dans le milieu de Nöller (en plaques ou en tubes) dans le milieu NNN et dans le milieu bouillon-sang, nous a montré des différences assez marquées. Dans le milieu de Nöller sur plaque, les flagellés ne sont pas très nombreux et le flagelle est plutôt court ; dans le milieu Nöller en tubes et dans le milieu NNN les flagellés sont nombreux et le flagelle assez long. Dans le milieu bouillon-sang, les flagellés sont nombreux avec le flagelle parfois très long, mais, chose intéressante, dans ce dernier milieu, le corps du parasite paraît assez souvent tronqué à sa partie postérieure. Dans ce cas-là souvent le noyau ne se trouve pas dans la partie moyenne du corps du parasite, mais dans la partie postérieure. L'étude des frottis d'une culture bouillon-sang (6 gouttes) d'environ 5 mois nous a montré ce que nous croyons être l'explication de cette particularité. A côté des formes de division longitudinale binaire et multiple il y a, selon toute probabilité, une division transversale du parasite. Dans la figure ci-jointe nous avons dessiné les différents stades de cette division jusqu'à la forme libre, tronquée, flagellée, à noyau tout à fait postérieur. Dans des frottis de culture dans les milieux NNN et Nöller nous n'avons trouvé qu'exceptionnellement des formes paraissant subir une division transversale.

Travail du laboratoire du Professeur A. Laveran, *à l'Institut Pasteur.*

Flagellose du chou et des punaises du chou

Par G. Franchini

Aux environs de Bologne (Italie) nous avons récolté sur des choux des punaises de la famille des *Pentatomidæ*. Les espèces les plus fréquentes étaient au nombre de quatre : *Pentatoma ornatum*, *Pentatoma ornatum* var. *pectorale*, *Pentatoma oleraceum* et *Ælia acuminata*. Sauf cette dernière, ces espèces hébergeaient souvent dans leur tube digestif et aussi, mais très rarement,

dans leurs glandes salivaires et leur trompe, des flagellés (*Crithidia* et parfois *Herpetomonas*). Les fèces de ces insectes étaient riches en flagellés et en parasites leishmaniformes à paroi épaisse (kystes). Des larves étaient aussi infectées. Certains choux abritaient une grande quantité de larves et d'insectes adultes ; les œufs, grisâtres, en paquets, adhéraient à la partie inférieure des feuilles. Ayant examiné une grande quantité de ces choux, nous avons pu constater que les feuilles de ceux sur lesquels les insectes étaient plus nombreux jaunissaient et mouraient. Il n'y avait aucun doute, l'insecte n'était pas inoffensif pour la

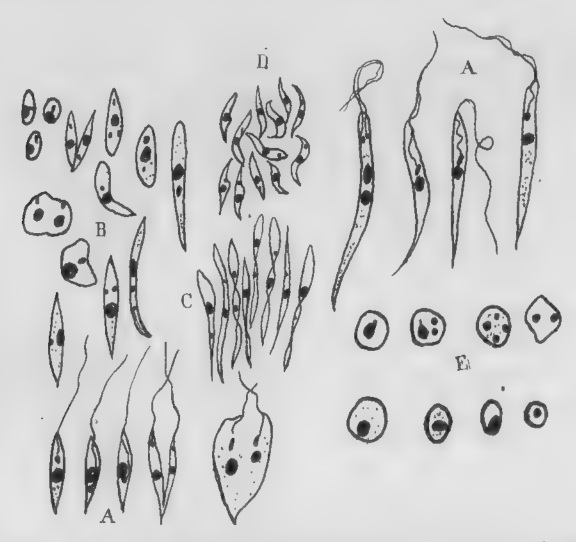


Fig. 1. — A. Flagellés. — B. Parasites leishmaniformes. — C. Parasites hélicoïdaux. — D. Parasites très minces. — E. Parasites enkystés. Gr. 800 D. environ.

plante ; nous avons alors recherché si par hasard les flagellés ne pouvaient pas pénétrer dans ses tissus. Nous avons pris des feuilles qui paraissaient malades, nous les avons lavées à l'eau distillée, puis dans une faible solution d'alcool. Dans des frottis fixés et colorés avec les méthodes ordinaires (fig. 1), nous avons pu observer des flagellés, non rares, à protoplasma granuleux (type *herpetomonas*) mais parfois munis d'une petite membrane. Le flagelle, assez long, prenait naissance dans le centrosome ; celui-ci, en général assez éloigné du noyau y était parfois accolé et lui était même postérieur. En plus des formes flagellées, les formes allongées, sans flagelle ou leishmaniformes (B) n'étaient pas rares. Nous avons encore vu des parasites sans flagelle, allongés, hélicoïdaux (C) disposés en paquets, et d'autres parasites (D) petits, très minces, disposés en amas, avec ou sans

centrosome. Chose intéressante à noter, les parasites enkystés (E) n'étaient pas rares.

Dimensions : parasites flagellés de 7-15 μ, exceptionnellement 22 μ de long sur 1 μ-1 μ 5 de large. Flagelle, en général, très long. Parasites leishmaniformes, ovalaires, de 2 μ-6 μ de long sur 1-2 μ de large, ou ronds de 2-3 μ de diamètre. Kystes ronds de 2-3 μ de diamètre ou ovalaires de 2 μ de long sur 1-1 μ 5 de large.

Nous avons pu très souvent constater à la partie supérieure des feuilles des choux la présence de parasites non rares, leishmaniformes ou allongés, sans flagelle, à paroi épaisse, qui avaient été sans doute expulsés par les punaises à l'aide des fèces ; nous recommandons donc d'avoir soin de laver les feuilles très soigneusement avant d'en faire l'examen.

Nous avons recherché, mais vainement, sur des feuilles qui jaunissaient, le « pseudomonas campestris » sorte de bâtonnet pourvu d'un cil polaire qui cause une maladie appelée « nervation noire du chou ».

Pour conclure, nous dirons que la flagellose des punaises du chou est fréquente, celle du chou est beaucoup plus rare. Le parasite pénètre très probablement dans le tissu de la plante à l'aide de piqûres des insectes ou peut-être encore à l'aide de leurs fèces.

La présence de nombreux insectes est nuisible aux plantes dont les feuilles jaunissent et meurent.

Travail du laboratoire de M. A. LAVERAN.

M. ROUBAUD. — J'ai observé en Vendée cette infection des punaises du chou il y a deux ans et l'an dernier. Des pentatomes (*P. ornatum*) porteurs de flagellés ont été remis par moi à M. LAVERAN en 1920 et 1921. Plus de 90 o/o des punaises examinées, à tous les stades, étaient parasitées; je n'ai point vu d'infection salivaire. J'ai vainement recherché la présence de parasites, flagellés ou non, dans les tissus des feuilles et les tiges des plantes même les plus fortement parasitées, complètement décolorées par les piqûres. Je ne crois pas que l'on puisse réellement parler d'une *flagellose* du chou. Les plantes dépérissent du fait de l'abondance des piqûres, mais la présence du flagellé ne paraît pas imputable aux perturbations constatées.

Encore quelques considérations sur la Flagellose des Euphorbes

Par CARLOS FRANÇA

L'intéressante découverte de G. FRANCHINI d'un Trypanosome vivant dans le latex des Euphorbes vient augmenter encore l'intérêt qui s'attache à l'étude des Flagellés du latex de quelques Plantes.

Dans son travail (1), FRANCHINI dit que nous avons incriminé le *Stenocephalus agilis* comme étant l'agent transmetteur de la Flagellose parce que nous avons trouvé cet Insecte sur les Euphorbes et rencontré des Flagellés dans son intestin, ses glandes salivaires et sa trompe.

Cette affirmation demande à être reprise ; elle tendrait à montrer que FRANCHINI ne connaît pas bien notre travail. Nous avons affirmé (2) que le *Stenocephalus* est l'hôte primitif de *Leptomonas davidi* au Portugal, et naturellement en Europe et dans l'Afrique du Nord, parce que nous avons pu suivre le cycle évolutif du Flagellé chez cet Hémiptère jusqu'aux formes métacycliques.

Selon FRANCHINI, la présence des Flagellés dans les glandes salivaires ne signifie pas grand chose, car beaucoup d'Insectes phytophages hébergent des Flagellés. Il oublie seulement de dire que les formes salivaires que nous avons décrites, ces curieuses formes métacycliques, infectent sûrement les Euphorbes.

Nous avons pu voir, en effet, que les *Stenocephalus* qui viennent de sortir d'hibernation en avril, et qui possèdent les petites formes salivaires, infectent facilement les Euphorbes (3) dont ils se nourrissent, tandis que l'infection au moyen du latex, même abondamment parasité, ou avec des *Stenocephalus* n'ayant pas encore les formes salivaires, échoue le plus souvent.

FRANCHINI croit, parce qu'il n'a pas trouvé de *Stenocephalus* en Italie, que d'autres Insectes transmettent la Flagellose dans ce pays.

Le Professeur GALLI-VALERIO vient de démontrer (4) la coïnci-

(1) G. FRANCHINI, Sur un Trypanosome du latex de deux espèces d'Euphorbes. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 11 janvier 1922.

(2) C. FRANÇA, La Flagellose des Euphorbes. *Ann. Institut Pasteur*, juillet 1920.

(3) C. FRANÇA, Sobre a Biologica de *Stenocephalus agilis*. *Congreso luso-hespanhol*. Porto, junho 1921.

(4) B. GALLI-VALERIO, La flagelliase des Euphorbiacées en Suisse. *Schweizer. Mediz. Woch.*, 1921, no 50.

dence, en Suisse, entre l'infection des Euphorbes et la présence de *Stenocephalus* infectés.

Depuis quelques années, Galli-Valerio cherchait sans succès *Leptomonas davidi* chez les Euphorbiacées du canton de Vaud, de la Valteline et du Valais. Pendant le mois d'août 1921, il a fait l'intéressante découverte d'un foyer de flagellose et de l'hôte intermédiaire de l'infection.

Au Val d'Hérens, à une altitude de 1.300 m., il a trouvé quelques exemplaires d'*Euphorbia gerardiana* Jacq. (= *E. seguieriana* Necker) sur lesquels étaient fixés des *Stenocephalus*. Examinant ces plantes et les Hémiptères, il a vu que les unes et les autres étaient parasitées par des Leptomonades et, en même temps, il a trouvé chez les Insectes des formes qui, par leurs caractères, étaient sans doute les formes métacycliques que nous avons décrites.

Nous croyons que, en Italie, comme au Portugal et en Suisse, le *Stenocephalus* est l'hôte primitif de *L. davidi* et que Franchini doit chercher plus attentivement, dans sa patrie, les *Stenocephalus*.

Nous ne pouvons pas terminer cette petite note sans parler de l'analogie entre le cycle évolutif de *L. donovani*, découvert par Mme Helen Adie (1) chez *Cimex lectularius*, et celui de *L. davidi* Lafont chez le *Stenocephalus*.

Dans les deux cas, les Leptomonades, après d'abondantes divisions dans l'intestin des Hémiptères et des phénomènes que nous avons interprétés comme une conjugaison isogamique, donnent lieu à de grandes formes ovalaires ou arrondies qui, par une active multiplication, produisent un grand nombre de formes.

Dans le cas des *Stenocephalus*, ces formes précèdent les Leptomonades métacycliques et dans le cas de *L. donovani*, il doit en être de même.

A l'époque de son premier travail, Helen Adie n'avait pas encore trouvé ces formes salivaires mais, plus tard (2), elle a vu, chez un *Cimex rotundatus* capturé dans le lit d'un malade de kala-azar, les glandes salivaires bourrées de parasites. Mme Adie n'a pas encore décrit les Leptomonades salivaires du *Cimex*, mais, d'après l'analogie entre la plupart des formes

(1) Helen A. Adie. Preliminary Note on the development of the Leishman-Donovan parasite in spleen juice and in the alimentary tract of *Cimex lectularius* Lin. *Indian Journ. Med. Research*, october 1921.

(2) Télégramme de H. Adie à la Rédaction de l'*Indian Journal of Medical Research* le 28 novembre 1921, publié dans le même journal, n° 3, janvier 1922.

trouvées par Mme ADIE et par nous chez *Stenocephalus*, nous sommes convaincus que les formes métacycliques du *Cimex* et de l'Hémiptère phythopage doivent avoir les mêmes caractères.

Quand, en novembre, j'ai reçu le travail de Mme ADIE, je lui écrit, appelant son attention sur l'analogie entre les formes qu'elle venait de découvrir chez la Punaise et celles que j'avais décrit chez le *Stenocephalus*. Je lui disais : « Je crois que vous trouverez des formes métacycliques identiques à celles que j'ai découvertes chez *L. davidi* dans les glandes salivaires de *Stenocephalus*. Ce sont des formes naines et elles y fourmillent ».

Il est bien naturel du reste que l'évolution dans les deux cas soit superposable puisqu'il s'agit de deux Leptomonades à double hôte :

Hémiptère-Vertébré dans le cas de *L. donovani*, et Hémiptère-Phanérogame dans le cas de *L. davidi*.

Le Prof. PATTON, dans une récente revue (1) sur nos connaissances sur le Kala-Azar, attire l'attention sur ses recherches personnelles, sur celles de CORNWALL, et de HELEN ADIE et parle de mes travaux sur la Flagellose. A ce propos, il donne l'indication intéressante qu'on trouve chez le Kala-Azar, comme dans la Flagellose, une petite lésion locale au point d'inoculation.

D'après Mme ADIE et PATTON, une phase du cycle de *L. donovani* est, comme il arrive avec *Trypanosoma lewisi*, intracellulaire. PATTON se demande si *Leptomonas davidi* a aussi une phase intracellulaire chez *Stenocephalus*.

Nous allons procéder à ces recherches et d'autant plus que nous sommes convaincus que l'étude de l'évolution de *L. davidi* doit contribuer à éclaircir le problème du Kala-Azar.

(1) W. S. PATTON, Some reflections on the Kala-Azar and Oriental Sove Problems. *The Indian Journal of Medical Research*, January 1922.

Mémoires

The Standard Treatment for Malaria recommended by the National Malaria Committee

By C. C. BASS, M. D.

Professor of Experimental Medicine, School of Medicine, Tulane University of Louisiana, New Orleans.

The National Malaria Committee is an organization for the study and control of malaria, the membership of which consists of students of malaria and others interested or engaged in its control. Annual conferences are held at convenient times and places, but the different activities of the organization are carried on chiefly by a number of subcommittees.

The Subcommittee on Medical Research has presented and recommended for general use by the medical profession what they propose as a standard treatment for malaria. The treatment recommended is as follows :

« For the acute attack 10 grains of quinine sulphate by mouth, three times a day, for a period of at least three or four days, to be followed by 10 grains every night before retiring, for a period of eight weeks. For infected persons no having acute symptoms at the time only the eight weeks' treatment is required.

« The proportionate doses for children are : Under 1 year, one-half grain ; 1 year, 1 grain ; 2 years, 2 grains ; 3 and 4 years, 3 grains ; 5, 6, and 7 years, 4 grains ; 8, 9 and 10 years, 6 grains ; 11, 12, 13 and 14 years, 8 grains ; 15 years or older, 10 grains ».

In explanation of the purpose and basis for the proposed treatment they say :

« We believe that this treatment will, in the great majority of cases, prevent relapses in the patients themselves and also prevent transmission of infection to others. Our opinion is based largely upon the results of the treatment by this method, *under average conditions, in their homes*, of a large number of persons infected with malaria ».

They also say :

« It is not claimed that this is a perfect or even the best treatment in all cases, but is our belief that it is a good and satis-

factory method for practical use, to prevent relapse and transmission to other people ».

I. — NEED FOR A STANDARD TREATMENT

1. *Different authorities recommend the greatest variety of methods.* — If one consults the writings of different authorities in textbooks and elsewhere, one finds the greatest variety of methods of treatment recommended. In many instances several different methods are recommended and some of them are most impractical, complicated, and, as a matter of fact, perfectly ridiculous. There is no uniformity in the methods recommended, either in the textbooks or by the teachers in the medical schools. The physician has been obliged to choose from this great variety and in many instances his choice has been influenced largely by factors which would not be likely to lead to the wisest choice. *Spectacular* methods of administering quinine and other spectacular, rare or special methods of treatment unfortunately *appeal* more or less to some physicians, as well as to other people. In some instances other drugs *besides the* specific, quinine, are actually employed.

2. *The patient seeks relief from clinical symptoms.* — Physicians are usually called to treat malaria on account of the clinical symptoms present. The patient seeks relief from these clinical symptoms and he does not realize the nature of the infection and does not therefore think much about relief from the infection. The object of treatment by physicians is frequently simply the relief of these clinical symptoms and they do not recognize the full importance of disinfecting their patients so as to prevent relapse or transmission of the infection to others. The relief of clinical symptoms is usually easily accomplished, regardless of the method of treatment. Provided it includes a sufficient amount of quinine, it is usually very prompt.

3. *Relief of clinical symptoms not synonymous with cure of infection.* — After the clinical symptoms are relieved the individual is still infected and is likely to remain so for a variable period of time unless proper treatment is given to destroy all of his malaria parasites. Just here is where the treatment practised almost everywhere falls short of what is desirable. The clinical symptoms are relieved in most cases of malaria treated, but the infection is relieved in a comparatively small percentage of cases. Those who are not disinfected are likely to relapse from time to time, but what is perhaps even more important from a public health standpoint, they are malaria carriers and

therefore potential sources of infection to others as long as they remain infected.

As a matter of fact, comparatively few malaria patients who consult physicians in this country receive advice and treatment which leads to the cure of their infection. The vast majority are not cured, but receive temporary relief from clinical symptoms, remaining infected for variable lenghs of time. This results largely from lack of uniform employment of an effective method of treatment intended not only to relieve the clinical symptoms but also to relieve the infection.

4. *Cure of infection reduces the number of sources of infection.* — Looking at the matter from a public health standpoint, it is very apparent that every infected person cured of his infection would reduce, just that much, the total number of sources of infection to others. If all cases of malaria treated were cured of their infection, then the transmission of malaria would be greatly reduced; in *proportion*, of course, to *the proportion* of the total number of persons who have malaria in a locality and who receive treatment.

5. *The proportion of persons who have malaria and who are treated by physicians varies greatly.* — In an intensely malarious locality in the Mississippi delta, it has been found that approximately 20 to 25 per cent of the total number of persons who have attacks of malaria are treated by physicians. No doubt in other localities and in other parts of the world, a much larger proportion of the attacks of malaria that occur are treated by physicians. In still other localities and parts of the world, a very much smaller proportion are treated by physicians. The value of the use of the standard treatment by physicians would therefore vary very greatly in different parts of the world. A sufficiently large proportion of the malaria in the United States is treated by physicians, however, to make it reasonably certain that if they would all adopt and follow an effective method of treatment, such as the standard method proposes to be, great reduction in the prevalence of malaria would ultimately result.

6. *A standard treatment is needed to take the place of the variety of methods advocated; also for use in malaria control by curing infected persons.* — A standard treatment is needed because of the great variety of methods that have been advocated, many of them ineffective, especially so far as curing the infection is concerned, for the benefit not only of the individual patient, but especially for the purpose of reducing the number of malaria carriers and sources of infection to others.

Malaria control by curing the infected persons in the locality

is being undertaken by public health agencies, and it is quite probable that this method of control will be employed very much more in the future. The most effective and practical treatment is absolutely essential for greatest success in such work and a standard treatment is needed for this purpose.

II. — DISCUSSION OF DIFFERENT FEATURES OF THE TREATMENT

7. *Simplest, most practical, effective treatment the object.* — The object was to select the simplest, most practical and, at the same time, most effective method that the judgment and experience of the different members of the Committee indicated, all of whom have had wide experience with malaria as it occurs in the United States. It is not at all certain that the method proposed would be equally effective and satisfactory in other parts of the world. In fact the published experiences of others indicate in some instances that malaria occurring in some other parts of the world may not be as amenable to treatment as it is here.

8. *Why sulphate of quinine is preferred.* — Sulphate of quinine is chosen because it is the salt commonly used in this country and the one with which the people themselves are familiar. Since the treatment to disinfect must be continued for quite a long time, requiring the confidence and co-operation of the infected people themselves, it seemed desirable to select this salt with which they are familiar. There is no conclusive evidence, so far as I know, that any salt of quinine is more effective in malaria than the sulphate and there is no reason, therefore, for selecting a less well known salt for the present purpose.

9. *Minimum effective amount of quinine desirable.* — The daily amount of quinine for the treatment of the acute attack should be the minimum that can be depended upon to be effective in all or practically all cases. It is not desirable nor necessary, for the present purpose, for it to be the proper treatment for the very rare, exceptional, pernicious cases of malaria. Any physician with sufficient judgment to be entrusted with the treatment of such cases would know that they should have more vigorous treatment than the majority of average cases, and the standard treatment is not intended to take care of such special rare cases.

10. *Thirty grains daily almost always effective.* — A very much smaller amount of quinine will control the clinical symptoms in one individual than in another. As a matter of fact, in some instances, 10 grains daily or even less will cause the disappearance of clinical symptoms and of parasites from the blood. In many other instances, however, even 20 grains daily may not

be sufficient to relieve the clinical symptons and cause prompt disappearance of parasites from the blood. Thirty grains daily does, however, cause the disappearance of clinical symptoms promptly — always within three or four days — and the disappearance of the parasites also quite rapidly in practically all cases of malaria that we see in this country.

11. *No way to determine in advance the dosage required.* — We have no method by which we can determine which individual patient would be relieved by small doses and which other one would require larger doses, except, of course, by trial of the smaller doses, which is not practical. It is therefore desirable to adopt the dosage which will be reasonably certain to be effective in all cases, realizing at the same time that in some instances, at least, more quinine is used than necessary.

12. *Excessive dosage undesirable.* — It is undesirable to give a much larger amount than necessary, because of, first, the discomfort that it causes and the possible harm that it may do and, secondly, the unnecessary use and waste of quinine. This latter is, of course, of little importance when only a few cases are considered, but it is of considerable importance when applied to thousands and hundreds of thousands of cases. Therefore 30 grains daily is the amount proposed for the treatment of the acute attack.

13. *Divided doses have advantages.* — Quinine sulphate (or other salts) administered by mouth is slowly absorbed and slowly eliminated. The absorption and elimination lasts over a period of twenty-four hours. It is not necessary, therefore, that it should be given in many divided doses. On the other hand, it is desirable to have a fairly uniform amount of quinine going into the blood-stream all the time in order to destroy parasites as they appear in the peripheral circulation, and therefore there would be some theoretical advantage, at least, in dividing the 30 grain quantity into at least two or three portions to be given at suitable intervals. Ten grains three times daily is not unnecessarily inconvenient or troublesome and offers to supply a sufficient amount of quinine in the blood-stream at all times of the day. Another advantage in the divided doses, as indicated, is that not as much discomfort to the patient is produced as when one very large dose is given.

14. *Clinical symptoms relieved in three or four days.* — The duration of the treatment for the purpose of relieving clinical symptoms should be sufficient to relieve the symptoms in all or nearly all cases. The fever or chills and fever disappear within a period of three to four days in practically all cases on 30 grains

of quinine daily. In a great many they disappear in twenty-four hours or less, not to return as long as proper treatment is continued. However, we are unable to know whether a given patient will be one of those who will be relieved very quickly or whether he may require the three or four days of treatment, as sometimes happens. There may be rare exceptions, but if so they are so few that they need not be taken into account for the present purposes. I am quite aware that this may not be true of malaria in some other parts of the world, but I do know that it certainly is true with the malaria of this country.

15. *Treatment needed to cure the infection.* — After the clinical symptoms have been relieved and there are few or no parasites in the peripheral blood, the patient usually still has parasites in the capillaries of various organs and tissues of the body which may later multiply and give rise to relapse of clinical symptoms. Before we can be sure that the patient will not relapse and to present his being a malaria carrier and therefore a source of infection to others, every parasite must be destroyed. The amount of quinine required for this purpose and the length of time over which it must be given vary very greatly in different individuals. One individual will be disinfected by proper treatment in perhaps only a few days and, in fact, in some instances the treatment for the acute attack is sufficient to disinfect. Other individuals will require longer treatment and others still longer.

I had the good fortune to be able to study and observe the results of treatment for different periods of time, of over fifteen thousand persons with malaria during 1916 and 1917 in Bolivar County, Mississipi, by the Mississipi State Board of Health in co-operation with the *International Health Board*. A large part of these cases were re-examined to determine the proportion of cures, and the conclusion was reached that a daily dose of quinine for a period of four weeks disinfects only between 60 and 70 per cent, and that eight weeks' treatment disinfects more than 90, but less than 100 per cent. It is probably that it would take a period of at least three or four months to disinfect 100 per cent of infected persons.

It is desirable to select some satisfactory middle ground between sufficient treatment to disinfect not more than a comparatively small proportion, and the other extreme of disinfecting all the cases. Since more than 90 per cent are disinfected by eight weeks' treatment, it is very apparent that to disinfect 100 per cent would require that more than 90 per cent should take quinine for a month or two longer than in necessary, with

the accompanying inconvenience and expense. Therefore it seems that the eight weeks would be the period that should be chosen for the standard treatment when dealing with the kind of malaria we have in this country.

16. *No way to tell in advance the duration of treatment necessary in an individual case.* — If there was any way by which we could determine who would be disinfected by a short period of treatment and who would require a longer period, of course that would be done. Not only is there no way by which we can know the exact length of treatment that will be required by individual cases, but we also have no way at present to determine when the individual has been disinfected. The best evidence of disinfection is the length of time an individual has taken treatment which is known to be effective in alle or nearly all cases. A mistake commonly made in the treatment of malaria and, in fact, infections with other protozoan parasites as well, is to treat until clinical symptoms have been relieved and perhaps continue treatment a short time afterward, and then to wait for development of clinical symptoms again to determine whether treatment should be continued longer. Whenever relapse occurs or clinical symptoms re-appear, we cannot begin the treatment again and continue over a short period of time and expect this short treatment plus the former treatment to disinfect the patient. It requires just as long and perhaps even longer to disinfect the patient after a relapse occurs than it would have required following the first attack. Neither credit nor account can be taken of the treatment given previous to the relapse.

17. *Dose and administration of quinine to cure the infection.* — The question of the dose of quinine to be taken for the purpose of disinfecting the patient and the method of administration deserves consideration. The dose should be the minimum required to accomplish the purpose. If a group of infected persons who have no clinical symptoms at the present time take five grains of quinine daily, in due course of time a considerable proportion of them will develop clinical symptoms while taking the quinine. I have observed this to occur in a sufficient number to make it reasonably certain that this *dose* not only *does not destroy* all the parasites, but that it *does not prevent* them from multiplying sufficiently, in some instances, to cause relapse.

On the other hand, I have been in a position to know of several thousand infected persons taking 10 grains of quinine daily, and though there were a few rare instances in which clinical symptoms developed while the person was taking the quinine,

this occurred so extremely rarely that it is very certain that, so far as the kind of malaria we have here is concerned, this amount keeps down clinical symptoms. Not only so, but the parasites disappear from the peripheral circulation and do not reappear during the treatment in any but very exceptional instances.

18. *Minimum effective daily dose desirable.* — Of course any larger dose than 10 grains would accomplish as good results or possibly better. However, the treatment for the purpose of curing the infection is usually taken while the individual is up and about at his usual occupation and must therefore not produce too much discomfort and inconvenience. Otherwise the co-operation of the patient cannot be obtained and the patient will not continue the treatment. We wish therefore, to employ the very minimum quantity that will accomplish the results and that is approximately 10 grains.

19. *Daily doses preferred to interrupted treatment.* — Whether en equal amount of quinine might not be as effective if the interrupted method of treatment was followed. I am not prepared to discuss, but I am sure that it is more likely to be forgotten and neglected. It is somewhat more complicated and confusing to many patients than in the daily dose. Patients will take a dose of quinine daily with greater regularity and more certainly than they will take it on, say, two days of each week.

20. *One dose at night before retiring preferred.* — It is less trouble and more convenient for the patient to take the 10 grain daily quantity at one time than to take it in several divided doses. It is quite likely that there would be no difference as far as the results are concerned. It is generally more convenient for the dose to be taken at night before retiring than at other times of day, and the discomfort which even small doses of quinine produce in many individuals is less when taken at that time.

21. — The proportionate doses for children (2) proposed in the standard treatment are based largely on the re-examination of 9.818 persons of different ages who had completed the quinine treatment for malaria. The percentage of cures in persons of different ages from given doses of quinine was determined and a calculation was then made to find what dose for children of different ages would be required to get approximately the same percentage of cures as the 10 grain dose produces in adults. These findings were adjusted to round numbers for convenient and practical application to different ages and age groups.

III. — The Effect on Malaria Incidence from the Use of the Standard Treatment

15. — It has not been sufficiently long since the standard treatmend was proposed for it to have been given any extensive trial and for reports to have become available. The most extensive trial that I know of where figures are available to me is the malaria control experiment by the International Health Board and the Mississippi State Board of Health, in an area of 100 square miles in Sunflower County, Mississippi, during 1918. In a population of over eight thousand, 40.22 per cent gave a history of recent attacks of malaria and 20.13 per cent of those whose blood was examined during the year, most of them giving negatives histories, were found to have malaria parasites in their blood. All these people were furnished the standard treatment, and a re-survey in 1919 of more than 50 per cent of the same people, indicated that there had been a reduction of 89.9 per cent in the prevalence of malaria.

16. *Adoption of the Standard Treatment in This Country.* — Since the first publication of the standard treatment, it has been brought to the attention of the physicians in a number of ways. The chief way, however, has been through communications from the state boards of health In several of the states they have addressed communications to the physicians calling attention to the standard treatment recommended by the National Malaria Committee with the hope that they would at least give it a trial.

It cannot be expected that any simple method of treatment, however meritorious, will be used by all the physicians of the country to the exclusion of other methods, and especially to the exclusion of more *spectacular* methods. There is, however, much evidence that a considerable proportion of the more conscientious physicians of the country are adopting and using the standard treatment and reports of their experiences are uniformly good. In some of the medical schools and hospitals of the country the standard treatment is taught and specified as routine treatment. It is also used largely and almost exclusively in health work where malaria control by curing infected persons is undertaken.

Some of us who are more optimistic about the matter entertain the hope that the method may be so generally adopted and followed in this country that in due course of time, whenever the outcome in cases of malaria and the results from treatment are not what they should be, the question will properly be asked

whether the patient had had the *advantage* of the standard treatment.

REFERENCES

(1) Treatment of Malaria, *U. S. Public Health Reports*, Washington, 1919, vol. 34, n° 52, p. 2959.

(2) BASS. C. C. Studies on Malaria Control. VII. The proportionate dose of quinine required to obtain the same results in treating malaria in children of different ages as in adults. *Southern Medical Journal*, 1919, XII, 462.

RÉSUMÉ FRANÇAIS

Le Comité National de la Malaria s'est proposé d'établir un traitement type du Paludisme, afin de simplifier et de coordonner les efforts des médecins en présence de la diversité extrême des méthodes curatives préconisées.

Le traitement proposé est le suivant : pour un cas aigu 10 grains (0 g. 65) de sulfate de quinine *per os* 3 fois par jour, pendant au moins 3 ou 4 jours. Puis 10 grains chaque soir, avant le coucher, pendant 8 semaines.

Pour les paludéens qui ne présentent pas de symptômes aigus seule la cure de 8 semaines est nécessaire.

Pour les enfants, les doses proportionnelles sont les suivantes : au-dessous de 1 an, un demi-grain ; à 1 an, 1 grain ; à 2 ans, 2 grains ; de 3 à 4 ans, 3 grains ; de 5 à 7 ans, 4 grains ; de 8 à 10 ans, 5 grains ; de 11 à 14 ans, 8 grains.

Le sulfate de quinine est proposé parce que c'est le sel de quinine le plus en usage et le plus facile à se procurer aux Etats-Unis. Sans prétendre que le traitement type soit le plus parfait, ni toujours le meilleur, il paraît offrir toutes garanties dans la pratique. Expérimenté notamment au Mississipi sur une population de 8.000 habitants dont 40,22 o/o étaient impaludés et 20,13 o/o porteurs d'hématozoaires, au bout d'un an la proportion des impaludés avait décru de 89,9 o/o. Des efforts sont faits pour répandre cette méthode le plus largement possible en Amérique.

L'hygiène à la Martinique en 1921

Par A. Lamoureux

Avec l'article 97 de la loi municipale de 1884 dont elle est le développement, la loi du 11 février 1902 relative à la protection de la santé publique est la charte de l'hygiène publique à la Martinique.

Il en ressort nettement que les initiatives, les pouvoirs et les responsabilités en matière d'hygiène sont entre les mains des maires.

Il en est résulté un état de choses qui frappe à chaque pas le nouveau débarqué et lui suggère, au désavantage de notre colonie, des comparaisons avec les colonies anglaises voisines (Barbade, Trinidad, etc.) dont les aspects de propreté et de belle tenue extérieure s'ajoutent à l'éclat de la lumière et aux splendeurs de la végétation pour enchanter les yeux.

A Fort-de-France, dès que l'on débarque, on est saisi aux yeux et aux narines par l'étalage des immondices qui s'amoncellent aux abords de la ville et le long de son avenue.

Tout est encore vrai en 1921 de ce qu'a écrit de Fort-de-France en 1916 A. Vallet (1), dans un article où le réalisme descriptif alterne avec l'humour.

Le milieu urbain surpeuplé, l'habitation sale, les *ruisseaux-égoûts* à ciel ouvert bordant les avenues, et dans lesquels, le soir, à la brune, les *videuses* déversent le contenu malodorant de leurs vases ; l'eau d'alimentation mal captée, sans périmètre de protection contre les souillures du ruissellement, tout cela existe et demeurera longtemps encore.

En pleine ville, de grands espaces libres, qui devraient être de beaux jardins ou d'agréables promenades, sont couverts d'une brousse inculte au milieu de laquelle pullulent fourmis, moustiques et bêtes rouges. Des bords de mer qui devraient être de jolies plages sont encombrés de détritus et de marchandises avariées. Des bâtiments vastes et inoccupés, entourés de grands enclos, vestiges de l'ancienne splendeur de la marine nationale, occupent des emplacements démesurés et constituent des espaces abandonnés qui devraient être rendus propres à l'habitation et servir à décongestionner les parties surpeuplées de la ville.

(1) Cf. « Etude critique sur l'hygiène dans la ville de Fort-de-France » par A. Vallet dans la *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1916, pp. 792 à 837.

Ailleurs, c'est le faubourg dit *Terre Sainville*, grosse agglomération accolée à la ville où vit, au milieu de ses animaux domestiques, une population de plus de 6.000 personnes entassées dans des maisonnettes sordides distribuées sans ordre et formant entre elles un dédale de ruelles puantes où s'accumulent tous les immondices qu'aucun service public n'enlève jamais.

Il convient cependant de constater avec satisfaction que dans cette question des *Terres Sainville* un premier pas important vient d'être fait dans la voie des améliorations.

Après des pourparlers qui ont duré près de vingt années, la ville de Fort-de-France a racheté les *Terres Sainville* à la Société qui en exploitait la propriété.

La population de ce faubourg va donc pouvoir bénéficier bientôt des services municipaux du nettoiement et peut-être aussi ultérieurement des améliorations que lui procurera l'exécution d'un programme d'assainissement et d'embellissement, actuellement à l'étude dans les bureaux de la municipalité.

Il est juste aussi de signaler que dans le *domaine* de la colonie, l'administration supérieure, pendant les années 1916, 1917 et 1918 a réussi à exécuter un travail d'assainissement et d'embellissement d'une réelle importance : A la périphérie nord-est de Fort-de-France, un bas-fond marécageux d'une superficie d'environ quatre hectares a été drainé et transformé en un très beau jardin public, qui porte actuellement le nom de *Jardin Deselieux*.

C'est la seule amélioration dans le domaine de l'hygiène publique dont ait bénéficié la colonie depuis de nombreuses années ; car je ne puis considérer comme une amélioration la construction à Fort-de-France d'une canalisation d'eau d'alimentation, souillée par le ruissellement et distribuée sans filtration et après décantation insuffisante.

Par ailleurs, et pour parer dans la mesure du possible aux dangers que présentait pour la santé publique l'état de choses que nous venons de signaler, en présence de l'insuffisance d'action et du défaut d'initiative des pouvoirs municipaux, l'Administration Supérieure de la Colonie prit la décision de réglementer par des arrêtés spéciaux la prophylaxie de la fièvre typhoïde et celle de la fièvre jaune.

Ces textes donnent à des agents assermentés *non municipaux* le droit de visiter sous certaines réserves les locaux habités et leurs dépendances et de verbaliser contre les délinquants aux arrêtés susvisés.

Le Tribunal de simple police condamne en général à 5 francs

d'amende pour jet de matière fécale à la rue, ou pour négligence à débarrasser les cours et les jardins des récipients hors d'usage qui sont les gîtes habituels des larves de *stegomyia*.

Cinq ou six condamnations de cette nature sont prononcées par mois et pour la seule ville de Fort-de-France. Les procès-verbaux dressés par les agents sanitaires sont toujours précédés dans chaque cas d'infraction de l'envoi d'une *lettre d'avis avant poursuite judiciaire*.

L'Institut d'hygiène de Fort-de-France.

Les Agents sanitaires font partie des cadres d'un organisme de la colonie, créé par l'arrêté du 29 juin 1910 sous dénomination *Institut d'hygiène et de microbiologie*. La direction en a été confiée jusqu'à ce jour à un Médecin-Major des troupes coloniales.

L'Institut d'hygiène a pour objet :

1° Les recherches de microbiologie générale intéressant la Martinique;

2° L'étude des maladies microbiennes ;

3° La prophylaxie des maladies épidémiques et contagieuses et de la fièvre jaune en particulier;

4° La préparation du vaccin jennérien et la propagation de la pratique de la vaccine;

5° Les analyses des eaux d'alimentation.

Il y a comme moyen un personnel d'agents et de gardes de prophylaxie, un laboratoire de microbiologie et un dispensaire.

Son Directeur est de plus membre du Conseil colonial d'hygiène.

Action prophylactique. — Les agents et les gardes de prophylaxie ont la surveillance de l'exécution des mesures sanitaires qui sont prescrites aux habitants relativement à la propreté des cours et jardins et à l'interdiction de laisser à l'abandon des récipients ou des ustensiles hors d'usage, susceptibles de servir de gîtes aux larves de moustiques.

J'ai dit plus haut comment ces agents exercent cette surveillance.

Ils ont en outre la charge de l'exécution personnelle de mesures antilarvaires et d'assainissement dans les immeubles de la colonie, dans les jardins publics, ainsi que dans les terrains vagues de la ville de Fort-de-France.

Une équipe spéciale, munie de grandes échelles, est chargée du nettoyage des chéneaux et des gouttières de la ville.

Les équipes antilarvaires visitent, nettoient, ou inspectent en

détail chacun de leurs secteurs respectifs une fois par mois régulièrement.

Le résultat est que dans l'agglomération urbaine de Fort-de-France, là où les immeubles sont contigus et ne laissent entre eux que des cours ou des jardins peu étendus et partant faciles à surveiller, les moustiques ont complètement disparu.

Par contre, à la périphérie de la ville et dans les faubourgs, là où les maisons se trouvent isolées, laissant entre elles de grands jardins ou des terrains vagues couverts d'une abondante végétation, l'action des équipes de moustiquiers s'est montrée insuffisante et les moustiques restent abondants.

Cas de fièvre jaune. — C'est d'ailleurs dans cette partie de la ville que nous avons constaté au mois de janvier 1921 un cas de *fièvre jaune* authentique suivi de décès, chez une femme européenne âgée de 40 ans, habitant la Martinique depuis de nombreuses années sans interruption.

On n'avait pas signalé la *fièvre jaune* à la Martinique depuis la dernière épidémie de 1908 ; et cet unique cas dont nous avons publié la relation en collaboration avec M. le médecin principal HENRIC dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniale* (t. XIX), montre la persistance du virus amaryle dans cette colonie après 13 années de silence apparent.

Dès que le cas fut signalé à l'*Institut d'hygiène*, les équipes de moustiquiers se mirent à l'œuvre toute affaire cessante. Les moustiques adultes furent détruits dans la maison de la malade et dans toutes les maisons environnantes situées dans un rayon de deux kilomètres.

Les gîtes à larves furent soigneusement recherchés sur la même étendue de terrain et détruits.

Des moustiquaires du service de prophylaxie furent prêtées aux habitants de la maison et aux voisins les plus rapprochés.

Des recommandations furent adressées à la population d'avoir à redoubler de précautions pour se préserver de la piqûre des moustiques.

Le cas resta isolé.

Chaque année quelques cas de fièvre dite *inflammatoire* sont signalés à la Martinique. C'est presque toujours dans des maisons de la périphérie de la ville ou des faubourgs. A l'occasion de chacun de ces cas, l'Institut d'hygiène a pris les mêmes mesures prophylactiques que s'il se fût agi de fièvre jaune authentique. Mais on a l'impression, en interrogeant les médecins, que beaucoup de cas de fièvre inflammatoire restent ignorés d'eux et ne sont pas signalés au service de prophylaxie. C'est ainsi que se conserve à la Martinique le virus amaryle.

Ces constatations sont de nature à tenir en éveil l'attention des autorités sanitaires et à justifier l'application soutenue des mesures d'assainissement visant la destruction des moustiques.

Protection des cours d'eau contre les pollutions provenant des eaux résiduaires des usines à sucre et des distilleries. — L'action de l'Institut d'hygiène s'exerce dans toute l'étendue de l'île, à l'occasion d'autres circonstances qui méritent d'être signalées.

Des agents locaux de ce service, détachés dans les principaux centres de la colonie, sont chargés de visiter les agglomérations et de veiller à l'application des mesures d'hygiène.

Leur attention est particulièrement attirée par la surveillance des cours d'eau dont les eaux sont souvent polluées par les eaux résiduaires provenant des usines à sucre et des nombreuses distilleries de rhum qui ont pris ces dernières années dans la colonie un essor prodigieux.

Ces déplorables pratiques, contre lesquelles le service d'hygiène n'a cessé de s'élever, ont eu sur la santé publique un retentissement fâcheux.

Dans un cas nous avons pu établir nettement un rapport de cause à effet entre l'éclosion d'une épidémie de fièvre typhoïde (36 cas en trois semaines avec confirmation du diagnostic par la séro-agglutination) et le déversement des eaux résiduaires d'une distillerie à un kilomètre en amont du bassin de captation des eaux d'alimentation d'une importante localité.

Dans deux autres cas, la pollution des eaux d'une lagune par des produits similaires a eu pour résultat la destruction de tous les poissons et consécutivement l'éclosion de myriades de larves de moustiques qui infestèrent des localités voisines au point de les rendre inhabitables. Un véritable détachement du service de prophylaxie dut être envoyé sur place et ce n'est qu'à la suite de trois semaines de travaux de pétrolage, de faucardement, de terrassement, de fumigation, qu'une de ces localités pût être débarrassée des insectes qui l'avaient envahie.

Ailleurs, les eaux résiduaires des usines, épandues à travers la campagne, dégagent des odeurs infectes qui sont pour les localités voisines une cause d'incommodité grave et qui suscitent les plaintes justifiées des habitants.

Il me paraît intéressant de signaler ces faits à l'attention des chercheurs. Des propriétaires d'usines et de distilleries à outillage moderne m'ont souvent fait part de leurs doléances à ce sujet ; et il est certain que la découverte d'un procédé de traitement des eaux résiduaires susceptible d'en effectuer la désinfection et la désodorisation rendrait service à l'industrie sucrière et à la distillerie tout en servant les intérêts de l'hygiène.

En attendant, et quoi qu'il en soit, à la Martinique, dans l'intérêt de la protection de la santé publique, j'ai pu faire adopter par le *Conseil Colonial d'Hygiène* le principe de n'accorder à l'avenir l'autorisation d'ouvertures de sucreries ou de distilleries qu'à ceux de ces établissements qui s'engageraient à faire les travaux nécessaires pour écouler leurs eaux résiduaires directement à la mer.

Répression des fraudes et des falsifications dans l'alimentation. — Pour compléter son action protectrice de la santé publique, l'Institut d'Hygiène s'était donné la mission de faire appliquer dans la colonie la loi du 1er août 1905 sur la répression des fraudes dans la vente des marchandises et des falsifications des denrées alimentaires et des produits agricoles.

Un projet d'organisation, comportant des devis d'installation d'un laboratoire de chimie et de création d'un personnel technique pour les prélèvements et les analyses, fut présenté au Conseil général, à l'appui d'une demande de crédits.

Au mépris du décret prescrivant l'inscription d'office, dans les dépenses obligatoires, des crédits nécessaires à cet établissement, le projet ne fut même pas pris en considération et les crédits furent refusés.

L'Administration Centrale, en présence de cette résistance, n'a pas encore pris de décision.

Il serait à souhaiter que le service de la répression des fraudes pût être organisé rapidement à la Martinique, car la surveillance des denrées alimentaires, et du lait en particulier, aurait besoin d'y être exercée avec vigilance. Il existe bien à Fort-de-France des pèse-lait dont les agents de ville font parfois usage, mais si rarement que jamais une contravention n'a été dressée contre les fraudeurs de lait, et cependant il est notoire que le lait vendu à Fort-de-France est toujours considérablement mouillé.

Il est aussi certainement très regrettable que des denrées d'importation, telles que le vin et les farines, échappent à l'analyse du chimiste.

Prophylaxie de la variole et vaccination. — A l'origine de sa création l'Institut d'Hygiène avait la mission de fabriquer le vaccin jennérien.

Par la suite il fut reconnu que le vaccin provenant de France donnait un pourcentage de résultats positifs aussi élevé que le vaccin fabriqué dans la colonie, et qu'il était moins onéreux.

Depuis lors l'Institut d'Hygiène a cessé de fabriquer du vaccin.

Celui-ci est reçu par envois périodiques provenant de l'Insti-

tut Pasteur de Paris, et il est distribué dès l'arrivée aux médecins vaccinateurs désignés par un arrêté spécial, en application de la loi du 5 février 1902. Malheureusement, l'arrêté en question a omis de tracer leur devoir aux médecins vaccinateurs et ceux-ci ne rendent aucun compte de leurs opérations.

Il en résulte que nous ignorons totalement où en est la vaccination dans la colonie, et il est à craindre qu'une grande partie de la population jeune ne soit pas en état d'immunité, car nous avons pu nous rendre compte, par des avertissements publics et des invitations à des séances de vaccination, du peu d'empressement des populations à se faire vacciner.

Non pas que cette pratique semble leur inspirer de la répugnance ou de la crainte, mais parce qu'elle nécessite un dérangement, et qu'elle leur paraît superflue.

Un médecin du pays, devant lequel je m'étonnais de cet état d'esprit, me répondit que, dès l'apparition de quelques cas de variole, tout le monde viendrait se faire vacciner, et qu'on avait toujours procédé ainsi avec les populations martiniquaises.

Il n'est pas besoin de souligner les inconvénients de cette façon de procéder, ni de signaler à quel danger elle peut exposer les populations de la Martinique, si on ne se décide pas à appliquer rigoureusement dans ce pays la loi qui engage en cette matière la responsabilité des parents ou des tuteurs, celle des maires et celle des médecins vaccinateurs.

Le laboratoire de microbiologie. — Complément indispensable d'un Institut d'Hygiène, le laboratoire de microbiologie a été installé dans un local neuf, spécialement construit et aménagé pour les services de l'Institut d'Hygiène. Il en occupe deux pièces : l'une servant au lavage et à la stérilisation, l'autre aux examens et aux prélèvements.

L'outillage est suffisant pour permettre les examens extemporanés et les cultures.

Le laboratoire exécute par mois, en service courant, environ trois à quatre cents examens de microscopie clinique et d'analyses sérologiques (séro-réaction de Widal et réaction de Bordet-Wassermann) demandés par les services hospitaliers de la colonie et de la ville.

Au moment de l'incorporation du contingent, et en vue de son envoi en France, l'autorité militaire demande au Laboratoire de rechercher les porteurs de parasites intestinaux, et de les guérir, ce qui nécessite un nombre considérable d'examens.

Ces opérations ont donné lieu aux observations suivantes :

Parasités		76,5 0/0
se décomposant comme suit :		
Œufs d'Ankylostomes.		16.5 0/0
»	Ascaris.	28.5 0/0
»	Trichocéphale	28,5 0/0
»	Bilharzia	3 0/0

Les œufs de bilharzia observés dans les fèces ont toujours été ceux de *Schistosomum Mansoni* seuls ; nous ne les avons jamais observés en association avec ceux de *S. hæmatobium*. Ces derniers n'ont été d'ailleurs rencontrés que rarement, et seulement dans des urines hématuriques, tandis que nous avons trouvé, plus de cent vingt fois en trois ans, des œufs de *Schistosomum Mansoni* dans les fèces d'individus en apparence parfaitement sains.

Sur le nombre considérable de porteurs d'œufs d'ankylostomes, nous n'avons non plus rencontré que très rarement des individus atteints dans leur santé générale, et présentant les troubles qui ont été décrits sous le nom d'*ankylostomiase*.

Le thymol finement pulvérisé mélangé à parties égales avec du sucre de lait et pris à la dose de 5 gr. en dix cachets, à jeun, entre deux demi doses de sel d'Epsom, nous a donné d'excellents résultats dans le traitement de ces affections vermineuses.

Nous avons indiqué plus haut, et publié dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales* (tome XIX) les recherches pratiquées par le laboratoire à l'occasion d'un cas de fièvre jaune observé en janvier 1921. Ces recherches, entreprises au dixième jour de la maladie, n'ont donné que des résultats négatifs.

Ici même, dans le tome XII de ce bulletin (juin 1919), nous avons publié, en collaboration avec le Dr E. PORRY, une carte de l'index endémique paludéen de la Martinique, et nous avons montré la faiblesse de cet indice et la prédominance manifeste de *la quarte* à la Martinique.

Quand nous aurons ajouté qu'à l'occasion de la pandémie grippale de 1918, pour répondre au questionnaire de l'*Office International d'Hygiène Publique*, nous avons fait connaître que nous avions isolé, des expectorations des grippés, une bactérie en forme de diplocoque non encapsulé, prenant le Gram, ne faisant pas fermenter la lactose et tuant le lapin en 24-48 h., nous aurons indiqué suffisamment dans quelle mesure le laboratoire de l'Institut d'Hygiène a contribué à l'exécution de sa mission dans les recherches de microbiologie générale.

Le Preventorium colonial de Fort-de-France. — On ne serait pas complet si, traitant de l'hygiène à la Martinique, on ne parlait pas du Preventorium colonial, petit établissement d'assis-

tance médicale et de prophylaxie coloniale construit en 1912 sur les plans de notre collègue le Médecin-Major de 1[re] classe Noc et avec les fonds de la *Société d'hygiène et de prophylaxie des maladies contagieuses et transmissibles de la Martinique* subventionnée par la Colonie.

La description détaillée, illustrée de photographies et de planches en a été publiée par Noc dans la *Revue d'hygiène et de police sanitaire* (t. XXXV, 1913).

Ce petit établissement hospitalier de huit lits continue à fonctionner avec le même succès qu'à ses débuts. Un médecin de la localité, appointé par la *Société d'hygiène et de prophylaxie*, y donne des consultations externes trois fois par semaine. Il y fait des pansements et des opérations de petite chirurgie. On y distribue gratuitement des médicaments et des tracts de prophylaxie.

Le Directeur de l'Institut d'hygiène de la Martinique est, au terme des statuts de la *Société d'hygiène et de prophylaxie*, Directeur-Trésorier du Preventorium, ce qui lui permet de disposer du local, du matériel et de quelques ressources pécuniaires.

Nous avons profité de ces moyens pour continuer les essais de traitement de la *lèpre* par le procédé de Noc-Stevenel d'injections intraveineuses d'une émulsion d'huile de Chaulmoogra. Nous en avons obtenu des résultats encourageants.

Nous avons pu aussi, grâce aux libéralités de la *Société d'hygiène et de prophylaxie*, acquérir des quantités importantes de *novarsénobenzol* et entreprendre dans toute l'île, avec le concours du Corps médical du pays, la lutte contre le *Pian* qui sévit dans certains foyers et qu'il ne serait peut-être pas impossible d'en déraciner.

L'Assistance médicale. — Organisée par un arrêté local de 1918, l'Assistance médicale à la Martinique est réservée aux indigents.

Le territoire de la colonie a été divisé en circonscription d'assistance à la tête de chacune desquelles se trouve placé un docteur en médecine chargé de donner des consultations gratuites et d'assurer le service médical dans les établissements hospitaliers des communes.

Le Secrétaire général du Gouvernement en est le Chef Administratif et le Directeur du Service de Santé de la colonie, l'Inspecteur technique.

L'hygiène publique tire peu de bénéfice de cette organisation parce que les médecins de l'Assistance ne fournissent aucun renseignement sur les maladies qu'ils observent et ne reçoivent

aucune directive technique concernant la prophylaxie de celles-ci.

CONCLUSION

La Martinique a le plus pressant besoin d'une organisation hygiénique et de travaux qui la débarrasseront de ses nuisances.

Les Pouvoirs publics locaux s'en rendent compte, mais ils semblent comme paralysés devant l'énormité de la tâche à accomplir.

En 1920, une mission municipale de Fort-de-France a été envoyée à Trinidad afin d'étudier sur place l'organisation des services municipaux d'hygiène et de voierie d'une ville coloniale anglaise. Les membres de la mission en sont revenus émerveillés et leur chef a déposé un rapport.

Il faut espérer qu'il en sortira autre chose.

Quelques progrès ont été réalisés déjà à Fort-de-France par le rachat des « Terres Sainville » et la création du « Jardin Desclieux ».

Il y a longtemps que les *Ingénieurs sanitaires* ont parlé ; il serait temps de voir la réalisation de leurs projets (constructions d'égoûts, d'abattoirs modernes, réfection des canalisations d'eau et de la voirie, drainages et débroussaillements autour des localités habitées).

Aussi longtemps que ces travaux importants et de première nécessité n'auront pas été exécutés, l'*Institut d'hygiène* et son service de prophylaxie n'auront par les petits moyens dont ils disposent qu'une action précaire dont l'insuffisance menace d'apparaître brusquement, à l'occasion du réveil toujours à craindre d'une épidémie.

ERRATUM

Dans la note de G. LAVIER (14 décembre 1921, tome XIV, nº 10, p. 714, ligne 12) au lieu de : « « ... et l'on aperçoit le noyau ou plus », lire « *et l'on aperçoit 4 noyaux ou plus.* »

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 AVRIL 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

M. MORAX, absent de Paris, s'excuse de ne pouvoir assister à la séance.

Rapport de la Commission du Paludisme

Le Président soumet au vote de la Société les vœux émis par la Commission du Paludisme.

Après un échange de vues entre MM. GOUZIEN, NATTAN-LARRIER, RIEUX et BROQUET, au sujet de la durée d'observation en France des fonctionnaires coloniaux impaludés, qui avait été fixée par la Commission à 18 mois, laps de temps qui paraît avoir des inconvénients au point de vue administratif, la Société décide de renvoyer à la Commission les vœux qui lui sont soumis pour qu'elle les revise. Le vote définitif aura lieu à la prochaine séance.

Présentation

M. NOC. — J'ai l'honneur de présenter à la Société le premier rapport annuel de l'Institut de Biologie de Dakar, dont la publication a été retardée pour des raisons indépendantes de ma

volonté. Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt que présente pour l'avenir le développement d'un centre de recherches scientifiques à Dakar. Ceux de nos jeunes confrères qui se destinent à la médecine coloniale ou qui entreprendront des voyages d'études en Afrique occidentale, trouveront dans cette ville des renseignements pratiques et des documents sur la pathologie africaine, non seulement à l'Institut de Biologie mais auprès de sa sœur aînée, l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., des établissements hospitaliers qui l'entourent, et de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest africain.

Conférence

Une conférence-causerie, avec projections, est faite par M. LAMOUREUX sur l'Hygiène à la Martinique. L'auteur illustre par des exemples empruntés à de nombreuses vues photographiques, les faits qu'il a développés dans sa communication parue à la séance dernière.

Communications

Un cas sporadique de paludisme autochtone

Par H. Gros

Mme Jeanne Moul..., femme Champ..., 74 ans, née à La Châtre, habitant Verneuil-sur-Igneraie (Indre), est vue pour la première fois le 3 mars 1922.

C'est une femme encore robuste pour son âge et d'habitude bien portante. Elle a trois enfants vivants. Elle a perdu une fille âgée de 26 ans, morte de fièvre typhoïde. Elle-même n'a jamais eu d'autres maladies que des accès tierces à l'âge de 8 ans, alors qu'elle habitait Lacs, auprès de La Châtre, et, en avril 1921, une « grippe caractérisée surtout par des vomissements bilieux et une douleur dans l'hypocondre gauche ». Mais cette indisposition fût si légère que Mme Champ... ne crut pas devoir faire appel à un médecin. Depuis le mois de janvier de cette année, elle se plaint d'accès fébriles qui reviennent tous les trois jours. Au début, ces accès précédés de frissons, étaient accompagnés de vomissements glaireux. Ils commençaient vers 14 h. et duraient environ 4 h. Maintenant ils vont en s'atténuant, ils ont perdu de l'intensité du début et ne durent plus que 2 h. Dans l'intervalle, Mme Champ... serait tout à fait bien portante s'il n'y avait un certain degré d'anorexie et de la constipation.

Tous les organes sont sains. La rate n'est ni palpable ni percutable.

Un seul diagnostic s'imposait : celui de fièvre quarte. Mais la quarte était-elle possible chez une femme âgée qui, depuis longtemps, n'avait pas quitté une contrée où le paludisme n'est plus connu, même à l'état de lointain souvenir. Avant de porter un diagnostic ferme, je tenais à en avoir la preuve irréfutable. Un examen du sang, le 6 mars, m'avait montré une leucopénie et une lymphocytose manifestes, mais pas d'hématozoaires.

Après une nouvelle prise de sang le 21 mars, jour d'accès, j'ai pu voir, sur 6 préparations colorées par le Tribondeau, un seul corps en rosace à 9 mérozoïtes.

Ainsi le paludisme ne pouvait plus être mis en doute. Mais d'où provenait cette infection ?

Il ne fallait songer qu'à un réservoir de virus présenté soit par un ancien colonial, soit par un ancien soldat de l'armée d'Orient. Au bourg de Verneuil, deux habitants seulement pouvaient remplir ces conditions.

Le premier, BONJ... LUCIEN, est un ex-sergent du 176e régiment d'infanterie qui, du 13 août 1917 au 11 décembre 1918, a fait campagne en Orient, soit en Macédoine : en Albanie, à Koritza, à Progradeg, à Presbah, soit en Russie : à Odessa. Mais ce sous-officier, pendant tout son séjour et depuis son retour en France, n'a jamais été malade. Je n'ai pas examiné son sang.

Restait un ancien soldat colonial, GUILL... ARMAND. Cet homme, aujourd'hui âgé de 32 ans, habitait à environ 100 m. du domicile de la malade. Il est du reste marié avec la petite fille de Mme CHAMP... G... a été versé dans l'infanterie coloniale à Rochefort, en 1911. En 1912, il était envoyé au Maroc. Il y contracte le paludisme, qui se traduit, dit-il, par des accès irréguliers reparaissant tous les huit jours. En 1913, il obtient un congé de convalescence. J'avais eu alors l'occasion d'examiner son sang et j'y avais constaté la présence de nombreux *Plasmodium vivax*.

A l'expiration de son congé, il rejoint Rochefort où il a encore de fréquents accès. En 1914, il retourne au Maroc où il reste jusqu'au 31 août 1914. Les accès ont complètement disparu.

A son arrivée en France, il est hospitalisé à Marseille pour une entérite. A sa sortie de l'hôpital, versé au 5e colonial, il est envoyé au front en novembre 1914. Le 15 février 1915, il est évacué sur Lyon pour une fièvre typhoïde grave. Au cours de cette maladie, il perd l'œil droit par panophtalmie. Versé dans le service auxiliaire, il est envoyé au mois d'octobre 1916 en Orient. On l'emploie comme travailleur, d'abord pendant 6 mois à Mithylène. Puis on l'expédie à Salonique. Là reparaissent les accès palustres plus fréquents et plus prolongés qu'au Maroc, mais tout aussi irréguliers. En mai 1918, ayant terminé ses 18 mois, il est rapatrié. Il a son dernier accès dans le train qui le ramène chez lui en convalescence.

Le 26 mars 1922, pas d'hématozoaires dans le sang. Formule hémoleucocytaire normale. Excellent état général. Rate non palpable, légèrement percutable.

Sans doute, eu égard à la saison, je n'ai pu constater au domicile de Mme C... la présence de moustiques. Elle m'a affirmé qu'elle avait été maintes fois piquée par ces insectes.

Quant aux gîtes à Anophèles possibles, ils sont nombreux autour de l'habitation de la malade.

J'ai cru devoir rapporter cette observation parce qu'elle me

semble présenter plusieurs particularités intéressantes. C'est tout d'abord la première manifestation sensible d'une fièvre paludéenne, à très longue échéance, 4 ans après le retour dans ses foyers du porteur de germes présumé ; 4 ans après qu'il a eu son dernier accès.

En second lieu, il faut souligner l'allure bénigne de l'infection, débutant d'emblée par une quarte, à moins d'admettre, ce qui n'est pas invraisemblable, la nature palustre de la « grippe » en avril 1921. A signaler aussi la tendance à la guérison spontanée en dehors de tout traitement.

Enfin, on doit surtout insister sur ce fait qu'un porteur de germes appartenant très vraisemblablement à l'espèce *Plasmodium vivax*, a communiqué à une femme n'ayant jamais quitté son pays, une fièvre à *Plasmodium malariæ*. Cette circonstance, si elle était dûment vérifiée, aurait la valeur d'une expérience et constituerait une preuve certaine de l'unité des Protozoaires du paludisme. La forme de l'hématozoaire serait déterminée par le terrain sur lequel il évolue.

En tout état de cause, mon observation démontre qu'il faut plus que jamais songer à un retour offensif du paludisme en France. J'avoue en toute sincérité que chez Mme C... je n'y aurais pas pensé, si je n'avais eu affaire à une manifestation aussi caractérisée que la quarte.

Sur une hémogrégarine de l'homme, observée en Corse

par Edm. et Et. Sergent et L. Parrot.

Nous avons trouvé en Corse, chez une fillette, un parasite du sang, intra et extra-globulaire, qui nous paraît nouveau.

Cette enfant, âgée de 3 ans, habitait Padulella-marine, hameau situé sur la côte orientale de la Corse. Elle paraissait en bon état de santé et indemne de paludisme : pas de *Plasmodium* dans le sang, pas de splénomégalie, bien que la localité soit malsaine (Padulella veut dire petit marais et l'index palustre splénique y était, à l'automne 1921, de 8/18, l'index plasmodique de 9/18). Cependant, l'étude de sa formule leucocytaire a montré de la mononucléose :

Polynucléaires neutrophiles	40
— éosinophiles	4
Lymphocytes vrais	28,5
— leucocytoïdes	13
Grands mononucléaires	14,5

Le parasite, dont nous avons observé 128 formes, ressemble à une hémogrégarine un peu atypique.

*
* *

Le sang, obtenu le 26 septembre 1921 par piqûre du doigt, avait été étalé sur une lame par le procédé classique et recueilli sur une autre en trois gouttes épaisses.

I. — Le frottis permet de voir que 2 parasites sur 16 sont contenus à l'intérieur d'hématies : les autres formes sont libres. Les deux éléments *intraglobulaires* mesurent l'un 2 µ sur 0 µ 4, l'autre 3 µ 5 sur 1 µ. L'un et l'autre ont l'aspect de gros bâtonnets à bouts arrondis. Le cytoplasme est homogène, avec des plages claires, sans véritables vacuoles. Le noyau, compact, est situé au milieu de la longueur du corps et un peu de côté. On note en outre, dans chacun des deux éléments, un gros grain chromatique.

Les hématies parasitées ne sont *ni hypertrophiées, ni modifiées dans leur aspect.*

II. — La forme générale des parasites *libres* de l'étalement et des parasites observés dans les gouttes épaisses est celle d'une ellipse souvent très régulière. Pas de formes vermiculaires. Certains éléments sont incurvés, un peu réniformes, mais non crescentiformes. Les extrémités sont toujours arrondies. Le parasite est nettement homopolaire. On n'a pas vu une seule forme à extrémité effilée ou se recourbant en crochet.

La plus petite forme trouvée mesure 1 µ 4 sur 1 µ. La plus grande 10 µ 7 sur 2 µ 9. Les formes les plus nombreuses sont celles qui mesurent de 5 à 6 µ de longueur, sur une largeur de 1 µ 2 à 2 µ 8 (1).

De 1 à 2 µ	de longueur. . .	1 élément
De 2 à 3 µ	—	15 éléments
De 3 à 4 µ	— . . .	12 —
De 4 à 5 µ	— . . .	21 —
De 5 à 6 µ	— . . .	28 —
De 6 à 7 µ	— . . .	24 —
De 7 à 8 µ	— . . .	8 —
De 8 à 9 µ	— . . .	14 —
De 9 à 10 µ	— . . .	4 —
De 10 à 11 µ	— . . .	1 —

Le rapport de la largeur à la longueur est en moyenne de $\frac{1}{2,8}$.

(1) Moyenne des longueurs des 128 éléments : 5 µ 4. Moyenne des largeurs : 1 µ 9.

Les 49 éléments dont la longueur n'atteint pas 5 μ ont un cytoplasme homogène et un noyau compact, rarement un grain chromatique.

Parmi les 79 éléments dont la longueur dépasse 5 μ on relève, par contre, les particularités suivantes ; des capsules, des kystes, des noyaux étirés ou fragmentés :

a) 8 éléments sont entourés d'une *capsule* très régulièrement

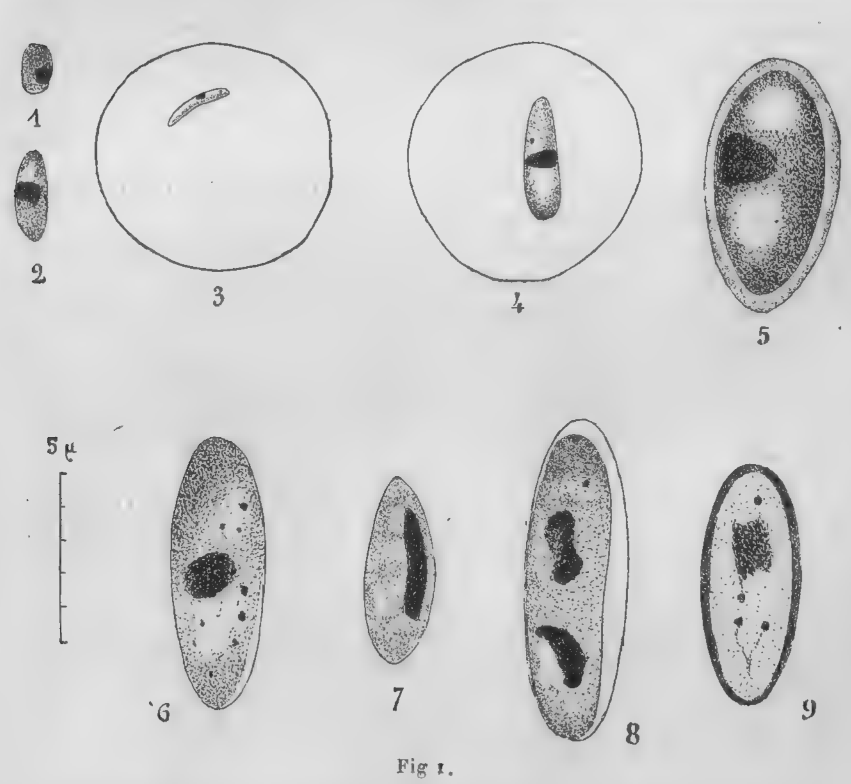


Fig 1.

1, 2. Petites formes. — 3, 4. Formes intraglobulaires. — 5, 6. Formes encapsulées, dont une à granulations chromatoïdes. — 7, 8. Formes en voie de division. — 9. Kyste.

elliptique, se colorant en gris-vert par le Romanowsky. Cette capsule ne semble pas être un reste d'hématie, car elle a été observée dans les gouttes épaisses bien déshémoglobinées, où les hématies étaient complètement décolorées.

b) 7 autres éléments ont l'apparence de *kystes* parfaitement elliptiques, à parois épaisses, présentant une teinte générale rose par le Ramanowsky, de très nombreux grains chromatiques et un noyau émietté.

c) 12 formes dépassant 5 μ de longueur ont un *noyau étiré*, et 7 formes montrent 2 noyaux nettement séparés, indiquant un processus de division transversale.

Le noyau des grandes formes est le plus souvent polygonal, parfois rond ou ovalaire. Il est, en règle générale, médian et marginal. Pas de plage périnucléaire. Sur 3 éléments, la place du noyau est restée incolore.

Ces grandes formes montrent souvent dans le cytoplasme d'abondantes granulations chromatiques. Elles ont aussi fréquemment des vacuoles (une grosse à chaque extrémité). Jamais de pigment.

*
* *

Les très petites formes de 1 μ 4 × 1 μ ou 2 μ × 1 μ peuvent être interprétées comme des mérozoïtes.

Les 2 formes intraglobulaires, parmi les 16 parasites du frottis, représentent le stade intracellulaire du parasite.

L'étirement et la division transversale du noyau montrent le début de la schizogonie.

Les formes encapsulées correspondent probablement au premier stade de l'enkystement. Les kystes sont nettement caractérisés par leur coque rose, leurs bords épais, le morcellement du noyau avec les nombreux grains chromatiques.

Nous n'avons pas trouvé de formes hétéropolaires, vermiculaires, massuées ou en virgule, ni de formes à crochet caudal.

*
* *

On a déjà décrit deux hémogrégarines humaines : *Hæmogregarina hominis* KREMPF, 1917 (1) et *Hæmogregarina inexpectata* ROUBAUD, 1919 (2).

Les dimensions et la forme différencient à première vue notre parasite de l'hémogrégaine de KREMPF.

Les dimensions, l'absence d'une queue repliée le long du corps, la forme elliptique régulière, la présence dans le cytoplasme de masses chromatoïdes le séparent également de l'hémogrégarine de ROUBAUD.

D'autre part, les formes libres dans le sang décrites en 1916 chez un splénomégalique par FEDOROVITCH (3), assimilées par

(1) A KREMPF, Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme (*Hæmogregarina hominis*). *C. R. Ac. Sc*, t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965, fig.

(2) E ROUBAUD, Un deuxième type d'hémogrégarine humaine. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XII, févr. 1919, p. 76, fig.

(3) A. I. FEDOROVITCH, Hémoparasites trouvés dans un cas de fièvre chronique. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXX, 1916, pp. 249-250. fig.

Castellani à un toxoplasme voisin de son *Toxoplasma pyrogenes* (1) nous semblent devoir être plutôt rapprochées de notre parasite que des toxoplasmes.

En conclusion, le parasite trouvé en Corse chez un enfant nous paraît devoir être assimilé à une hémogrégarine et constituer une espèce nouvelle, *Hæmogregarina elliptica*, avec les caractères suivants : Forme générale elliptique, sans queue repliée, homopolaire, à noyau médian et marginal, à grains chromatoïdes disséminés dans le cytoplasme. Longueur de 1 μ à 11 μ, largeur égale au tiers environ de la longueur. Eléments intraglobulaires dans les hématies. Certains éléments extraglobulaires du sang périphérique montrent un début de schizogonie par division transversale, d'autres éléments la formation de kystes.

Institut Pasteur d'Algérie.

Amibes et autres protozoaires de plantes à latex du Muséum de Paris

(Note préliminaire)

Par G. Franchini

Dans une note précédente (2), nous avons résumé quelques recherches initiales sur un parasite du latex de différentes espèces d'Apocynées. Puis nous avons poursuivi nos recherches sur d'autres familles de plantes à latex et l'examen à l'état frais nous a surtout permis d'identifier le susdit parasite et d'autres encore qui tous sont des protozoaires. Nous allons décrire les différentes familles avec les protozoaires du latex de chacune d'elles.

*
* *

Famille des *Euphorbiacées*.

Trypanosomes non rares chez *Elæophorbia drupifera* ; plus rares chez *Euphorbia calyculata*. Ces trypanosomes ressemblent beaucoup à ceux que nous avons autrefois décrits dans une note sur le latex de *E. nereifolia* et *E. virosa* en Italie (3), sauf qu'ils sont généralement plus

(1) *Toxoplasma pyrogenes* Castellani, 1913 (avec fig.) *in* A. Castellani et A. J. Chalmers. *Manual of tropical medicine*, 3e éd. 1919, p. 490.
(2) *Bull Soc. Path. Exotique*, séance du 8 février 1922.
(3) *Bull. Soc. Path. Exotique*, séance du 11 janvier 1922.

petits et que le blépharoplaste est plus souvent en rond au lieu d'être en bâtonnet. En général, le flagelle fait défaut. Quelques rares formes avec deux noyaux et un centrosome paraissent être en voie de division. Tous les stades décrits autrefois, sont visibles, et le trypanosome est souvent replié en U. Des examens à l'état frais du latex de l'*E. calyculata*, qui est moins épais que l'autre, nous ont permis de voir avec netteté des mouvements amœboïdes, parfois assez vifs, du protoplasme. Quelques formes immobiles montraient dans leur milieu des grains noirs en proie à des mouvements browniens. Ce sont les formes en U dont les deux branches se referment et dont la membrane s'étale à l'intérieur du parasite.

Dans le latex d'une autre espèce d'euphorbes, *Exæcaria emmarginata*, nous avons vu un trypanosome non rare, en général de dimensions supérieures aux trypanosomes précédents. Nous avons vu différents stades de développement, mais les formes en V étaient plutôt rares, et, de plus, il y avait de très gros parasites de 10 à 15 μ de long sur 3,5-4 μ de large avec plusieurs masses de chromatine dans le protoplasma, lequel était parfois entouré d'une membrane assez large. Il s'agissait très probablement de formes de multiplication. Nous n'avons jamais vu de flagelle bien net. D'autres formes présentaient dans la partie moyenne une grosse vacuole qui pouvait s'élargir et occuper presque complètement le protoplasma jusqu'à refouler le noyau sur le bord du parasite. Ce sont des formes vraisemblablement en voie de dégénérescence. A l'état frais, le parasite présente des mouvements amœboïdes très nets, mais assez lents, parfois sur place. Dans le latex des trois euphorbes susdites, il y avait quelques amibes à protoplasma vacuolaire parmi les trypanosomes.

Dans *Euphorbia verticillata*, il n'y avait pas de trypanosomes, mais des amibes plutôt rares, rondes, de 10 à 12 μ de diamètre, dont le protoplasma, parfois épais, contenait une ou plusieurs masses de chromatine. Une autre euphorbiacée, *Manihot dichotoma*, hébergeait dans le latex des petits parasites semblables à des *leishmania*. L'examen de 8 autres plantes d'euphorbiacées a donné des résultats négatifs.

*
* *

Famille des *Asclépiadées*.

Deux espèces seulement étaient parasitées : *Chlorocodon Whitei*. Amibes de petites dimensions.

Cryptostegia grandiflora. — Amibes nombreuses de toutes sortes et de toutes dimensions; rares formes crithidiennes typiques. Des amibes très grosses mesuraient de 30-40 μ de long sur 20-30 μ de large. A l'état frais, elles étaient, en général, bien mobiles avec des mouvements vifs.

*
* *

Famille des *Apocynées*.

Nous avons pu en examiner une trentaine d'espèces. Les amibes sont nombreuses dans le latex de cette famille. A l'état frais nous en avons vu de très nombreuses chez 4 espèces de *Strophantus*, chez des *Acokanthera*, des *Thevetia* et chez *Cerbera Odollam*. Dans cette dernière plante, mêlés aux amibes, nous avons vu de rares *herpetomonas* dont le corps n'était pas tordu en hélice. Les amibes du latex des Apocynées ont le protoplasma épais, avec de rares vacuoles et parfois l'ectoplasma est bien différencié de l'endoplasma.

Les noyaux sont variables en nombre, de 1 jusqu'à 8 et même plus. Dans le protoplasma de certaines amibes, le noyau se divise avec la formation de 12-15 masses de chromatine et plus. Dimensions : amibes rondes, de 6 à 20 μ de diamètre ; ovalaires, de 15 à 25 μ de long sur 6-10 μ de large.

Dans le latex de *Caudrania javanensis* nous avons vu, à l'état frais, des protozoaires assez nombreux, avec des mouvements amœboïdes très accentués. Dans des frottis colorés, il y avait des parasites ayant l'aspect de gros trypanosomes sans flagelle, mais avec une membrane large et plissée autour du corps. Souvent le parasite était courbé ou replié en V, ou tout à fait fermé en bague. Dans le protoplasma il y avait 1 ou 2 noyaux colorés en bleu clair par le Giemsa, et un centrosome en virgule, très foncé, presque noir. La plante était en de mauvaises conditions, jaune, avec très peu de latex.

*
* *

Famille des *Urticacées*.

C'est la famille dont les exemplaires sont les plus nombreux dans les serres. Plusieurs plants de *Ficus* ont été examinés et, dans le quart environ, nous avons vu de très jolies amibes à protoplasma très fin, vacuolaire, en partie mobiles à l'état frais. Dans des frottis colorés, elles forment comme un voile. Dans le latex d'un exemplaire de *Ficus Benjamina* nous avons vu de nombreuses amibes et de rares petits trypanosomes semblables à ceux des euphorbes.

Chez un *Ficus Pierrei*, nombreuses amibes et d'autres parasites indéterminés. Chez un *Ficus Tholloni*, amibes et parasites leishmaniformes ou allongés, et même très allongés, mais sans flagelle. Cette dernière plante est à moitié sèche.

Dans le latex des *figuiers de Paris* (*Ficus carica*) (gros arbres en plein air), nous avons vu, à l'état frais et dans des frottis colorés, *une amibe* que nous avons cultivée et repiquée sur milieu de Nöller solide. L'amibe paraît être un peu plus grosse que celle décrite dans le latex de plantes de serres du Jardin des Plantes. Parfois elle phagocyte des globules rouges. Nous avons examiné le latex au commencement de mars ; il est donc probable que l'amibe reste vivante l'hiver. L'hiver dernier a été assez froid à Paris.

*
* *

Famille des *Artocarpées*.

Nous avons pu examiner de nombreux exemplaires. Les amibes ne sont pas rares surtout chez *Antiaris toxicaria* et chez *Lakoocha artocarpus*. A l'état frais, les amibes, en général très grosses et bien mobiles, ont beaucoup de vacuoles dans le protoplasma. Il n'y a pas de distinction entre l'ectoplasma et l'endoplasma. Dans des frottis colorés, le protoplasma, très fin et délicat, renferme un noyau généralement gros, à granulations très fines.

D'après l'examen des nombreux frottis, il semble qu'il y ait une division du parasite par étirement.

*
* *

Famille des *Sapotacées*.

Parmi les nombreux exemplaires examinés, les plus infectés faisaient partie de différentes espèces de *Chrisophyllon*, *Labramia Bojeri*, *Tregulia*

Africana et de différentes espèces de *Mimusops* Les amibes, parfois très nombreuses, en amas, présentaient les mêmes caractères que celles des *Artocarpées*.

Le noyau était parfois très gros, parfois diffus ou en croissant, en général granuleux, à granulations fines.

Dans le latex d'un *Sideroxylon inerme*, nous avons vu, avec les amibes, de rares flagellés, type *Herpetomonas*. Chez *Mimusops schimperi*, mêlés à de nombreuses amibes, existaient quelques protozoaires ronds ou ovalaires avec plusieurs masses de chromatine dans le protoplasma et un long flagelle de 10-15 μ. Chez *Chrisophyllum glabrum* et chez un autre *Chrisophyllum* indéterminé, nous avons vu des protozoaires ayant l'aspect de gros trypanosomes sans flagelle, du même aspect que ceux de *Caudrania javanensis*.

*
* *

Famille des *Menispermées*.

Un exemplaire de *Stephania rotunda*, var. *succirubra*, montrait dans le latex des petits parasites ronds ou ovalaires.

*
* *

Famille des *Anacardiacées*.

Chez *Oncocarpus vitiensis*, nous avons vu un protozoaire petit, en général rond, avec un ou plusieurs noyaux dans le protoplasma.

*
* *

Famille des *Passiflorées*.

Différentes espèces de *Carica* ont donné des résultats négatifs.

*
* *

Une partie des plantes, et surtout les plus infectées, étaient jaunâtres, avec très peu de latex. Certaines espèces de *Ficus* étaient en très mauvaises conditions.

La température moyenne dans les serres était de 23°.

Examen histologique. — De petits morceaux de jeunes branches de *Strophantus Rigali* CORNU et *scandens* ont été fixés dans le liquide de BRAZIL, et les coupes ont été colorées à la thionine et à l'hématoxyline au fer.

Dans les vaisseaux laticifères, nous avons vu des corps ronds, ovalaires ou allongés ayant l'aspect de petites amibes avec un ou plusieurs noyaux, des grains noirs dans le protoplasma et parfois des vacuoles. Ils étaient isolés ou réunis en petits amas. Quelques formes ovalaires montraient un flagelle bien net et assez long. Dans des coupes de *Acokanthera venenata* nous avons pu observer dans des cellules sous-jacentes à des stomates, des corps nombreux, allongés ou courbés, effilés à une de leurs

extrémités, ayant l'aspect de protozoaires avec un noyau et des granulations. Ce ne sont pas ni des grains d'amidon, ni des corps chlorophylliens comme nous avons pu le voir dans des coupes à l'état frais. Nous continuerons nos études sur les autres plantes à latex.

*
* *

Essais de culture. — Tous les milieux les plus simples et ceux indiqués pour la culture des amibes ont échoué. Etant donné que le latex des plantes est en général très acide, nous avons essayé d'acidifier différents milieux, mais le parasite n'a pas poussé. Nous avons complètement réussi en ensemençant, le 10 février 1922, du latex frais de *Strophantus Rigali* C. et *scandens* sur plaques Nöller (gélose sang de cheval défibriné) à 24°. Le 23 février, à la place de l'ensemencement, il y avait une très légère patine grisâtre. A l'examen, à l'état frais, les amibes étaient non rares et parfois mobiles, en général de dimensions plus petites que celles du latex. Nous repiquons à la même date une plaque Nöller et le 7 mars nous obtenons une culture très riche. A l'examen à l'état frais, les amibes, nombreuses, sont en amas. Chose très intéressante, un tiers environ des parasites présente dans le protoplasma des globules rouges, parfois 2-4 globules et plus, à différents stades de digestion. Les amibes poussent mieux dans l'épaisseur du milieu qu'à la surface. Le 7 mars, on ensemence une troisième plaque, le 10 mars les amibes ne sont pas rares. Nous avons vu dans les cultures, comme dans les amibes du latex, quelques amibes dont le protoplasma était rempli de nombreux noyaux. Il y avait sans doute des faits de *schizogonie* bien évidents. Nous avons obtenu des cultures moins abondantes avec le latex de *Antiaris toxicaria*. Les cultures étaient stériles ; dans le milieu souillé, le protozoaire pousse, mais il ne semble pas se multiplier si bien que dans le milieu stérile.

*
* *

Inoculation aux animaux. — Des souris ont été inoculées, dans le péritoine, avec du latex d'euphorbes renfermant des trypanosomes. L'inoculation, en général, a été bien supportée. Jusqu'à présent, nous n'avons vu qu'une fois seulement, dans des frottis du sang, un trypanosome chez deux souris. Mais, peut-être, sera-t-il nécessaire d'attendre davantage, parce que les inoculations n'ont été faites que le 23 février et le 3 mars 1922.

CONCLUSIONS

Dans des plantes à latex du Jardin des Plantes de Paris, nous avons pu observer des flagellés type *Herpetomonas*, de rares *Crithidia*, des *Trypanosomes* et, très souvent, des *Amibes*. Sans doute, s'agit-il d'une espèce nouvelle particulière d'amibes. Chose intéressante, nous avons pu cultiver cette amibe dans un milieu solide gélose-sang. En culture, l'amibe phagocyte les globules rouges et pousse mieux quand le milieu est stérile. La plus grande partie des plantes à latex examinées ne contenaient pas des bactéries. Quant aux trypanosomes, il s'agit évidemment des formes parfois très modifiées, en comparaison des trypanosomes des vertébrés. En général, le flagelle manque ou est atrophié et le protoplasma a des mouvements amœboïdes marqués. A l'aide de nombreux frottis des différentes plantes et de nombreux examens à l'état frais, nous avons pu voir différentes formes qui semblent représenter des stades de passage entre les trypanosomes et les espèces d'amibes susdécrites. A noter surtout les protozaires du latex de *Caudrania javanensis* et de deux *Crisophyllon* qui ressemblent, soit à l'état frais, soit dans des frottis colorés, aux jeunes formes des Trypanosomes de la *Rana esculenta*. On sait déjà que certains trypanoplasmes et les trypanosomes des batraciens, présentent des mouvements amœboïdes très évidents. Nous poursuivrons nos études en vue d'identifier d'autres protozoaires que ceux décrits ci-dessus. Nous avons vu en effet des parasites ovalaires ou allongés, renfermés dans des sortes de cellules, dont l'origine nous paraît obscure.

L'intérêt de cette note repose en grande partie dans la découverte que nous avons faite, de nombreuses amibes dans le latex des plantes, et que nous pensons être le premier à signaler. Il sera nécessaire, afin de pouvoir classifier les protozoaires encore indéterminés, d'étudier les insectes qui vivent dans les serres, parce que si, selon toute probabilité, certaines plantes sont arrivées infectées des pays d'origine, d'autres, qu'on a fait germer à Paris, ont été infectées sans doute dans les serres, à l'aide d'un insecte transmetteur. Nous avons déjà dit autrefois que des blattes exotiques de différentes espèces qui se trouvent dans les serres, hébergeaient dans leur tube digestif des parasites à mouvements amœboïdes (amibes très probablement) ; nous avons vu la même chose dans le tube digestif d'une araignée, mais nous croyons que notre attention doit être dirigée ailleurs. Depuis quelques jours, nous avons déjà signalé la présence dans les serres de moustiques et de grosses mouches

(*Lucilia* et *Sarcophaga*), et c'est surtout sur ces insectes que nous dirigerons nos études. Il est très peu probable que des *Stenocephalus* existent dans les serres du Jardin des Plantes de Paris.

J'ai pu lire dernièrement l'intéressante note de H. Adie (1). Dans les jolies planches annexées à la note, nous avons pu voir que certaines formes intracellulaires développées dans le *Cimex lectularius* ont une réelle ressemblance avec une partie de celles que nous avons décrites dans le latex de certaines plantes. Quant aux formes appelées par H. Adie « nematodelike structure », nous avons vu parfois dans le latex, des formes très allongées, très effilées à l'une des extrémités, souvent enroulées sur elles-mêmes, libres ou renfermées (une ou plusieurs) dans des espèces de cellules et qui pouvaient quelque peu ressembler à de très petites filaires. Mais en regardant avec soin nos frottis, il nous a paru qu'il s'agissait sans doute d'un protozoaire ou d'un stade de développement de protozoaire.

Travail du laboratoire de M. le Professeur A. Laveran, *à l'Institut Pasteur.*

Le pouvoir attachant du *Trypanosoma Congolense-Pecorum* variété *Ruandæ*, pour les hématies

Par René Van Saceghem

Dans une note parue dans le *Compte rendu des séances de la Société de Biologie*, séance du 25 juin 1921, Bruxelles, Roskam étudie la fonction antixénique des globulins. Cette étude m'a suggéré l'idée de signaler le pouvoir attachant de *Trypanosoma Congolense pecorum* variété *Ruandæ* pour les hématies.

Quand on examine, entre lame et lamelle, une préparation fraîche de sang trypanosé par *Trypanosoma congolense pecorum* variété *ruandæ*, on constate que la grande majorité des trypanosomes se trouvent fixés à des hématies par leur partie antérieure. Le trypanosome est animé de tortillements très vifs mais ne parvient pas pourtant, ou ne parvient que très difficilement à

(1) Adie. Preliminary note on the developement of the Leishman Donovan parasite in spleen juice and in the alimentary tract of Cimex lectularius. *The Indian Journal of Medical research*, october 1921.

se détacher. Prenons quelques centimètres cubes de ce sang préalablement défibriné et plaçons-le dans un tube à culture contenant le milieu NOVY simplifié. Après 24 h., une goutte de la culture est examinée. Nous voyons que tous les trypanosomes nagent librement entre les hématies et n'ont plus aucune tendance à s'attacher aux hématies.

Est-ce le pouvoir attachant du trypanosome pour l'hématie ou le pouvoir attachant de l'hématie pour le trypanosome qui a diparu ?

Il nous semble logique d'admettre que c'est le pouvoir attachant du trypanosome pour l'hématie qui a disparu. Nous observons, en effet, que dans les préparations de sang frais le trypanosome se fixe indifféremment sur une ou plusieurs hématies et même parfois sur des leucocytes. Il arrive que le trypanosome se détache, nage quelques instants librement puis va se rattacher à une hématie. Dans le milieu de culture NOVY, le trypanosome montre des signes évidents de dégénérescence, il devient plus large, vacuolé, etc. (1) ; dans ces conditions on peut supposer qu'il doit avoir perdu certaines propriétés, notamment sa propriété attachante.

Après quelque temps de séjour en milieu NOVY, le trypanosome qui a perdu son pouvoir attachant pour les hématies manifeste un nouveau tropisme. Les trypanosomes s'agglutinent en masse, l'accolement se fait latéralement sur la plus grande largeur du parasite.

On peut se demander quelle est la raison du pouvoir attachant de *Trypanosoma congolense pecorum* pour les hématies ?

Nous constaterons que les trypanosomes qui présentent de grands mouvements de translation, *Trypanosoma cazalboui* variété *vivax*, par exemple, ne se fixent pas sur les hématies. Le *Trypanosoma congolense pecorum* variété *ruandæ* est un trypanosome à mouvements de translations très réduits. Ce trypanosome, pour se répandre rapidement dans tout l'organisme, n'est-il pas obligé de se faire charrier par les hématies qui l'entraînent dans leur course ?

Le pouvoir attachant de *Trypanosoma congolense pecorum* pour les hématies ne peut être envisagé comme une forme de défense de l'organisme vis-à-vis du trypanosome pathogène.

Institut Vétérinaire Belge du Ruanda-Urundi,
Kissengnie, le 9 février 1922.

(1) La Trypanosomiase du Ruanda par RENÉ VAN SACEGHEM. *C. R. des séances de la Soc. de Biologie*, t. LXXXIV, p. 283.

Remarques à propos de la note de M. França sur la *Flagellose des Euphorbes* (1)

Par G. Franchini

Nous connaissions déjà les intéressantes notes de M. França sur la flagellose des euphorbes, et lui-même, ayant lu les nôtres, aura vu que personne ne lui a jamais contesté le fait qu'au Portugal c'est le *Stenocephalus agilis* qui transmet la flagellose des euphorbes. Mais nous ne sommes pas tout à fait d'accord avec lui quand il s'agit de généraliser le fait susdit à l'Europe entière et à l'Afrique du Nord. Depuis plusieurs années nous avons cherché dans l'Emilie (Italie) des *Stenocephalus* sur des euphorbes infectées, mais sans succès, et l'été dernier, un étudiant en médecine qui faisait sa thèse de doctorat sur la flagellose des euphorbes, n'a pas eu plus de chance. Etant donné que sur des euphorbes infectées nous avons capturé des insectes (Lygœides, *Nysius*) qui hébergeaient des flagellés dans leur tube digestif (les glandes salivaires ne furent pas examinées), il était logique de penser qu'en Italie probablement ce n'était pas le *Stenocephalus*, mais d'autres insectes qui transmettaient la flagellose des euphorbes. Lafont (2), qui dans ses recherches avait capturé les mêmes insectes que nous, avait incriminé des *Nysius*.

Quant aux recherches du Prof. Galli-Valerio, en Suisse, intéressantes puisqu'elles signalent la présence d'un foyer de flagellose à une altitude de 1.300 mètres, il nous semble qu'on ne doit pas attacher trop d'importance à la découverte d'un unique *Stenocephalus agilis* sur l'une de ces euphorbes. A ce propos, il nous paraît que França ne connaît pas bien la communication de M. Galli-Valerio. En effet, M. França s'exprime ainsi au sujet des recherches de Galli-Valerio :

« Examinant ces plantes (euphorbes) et les Hémiptères, il a vu que les unes et les autres étaient parasitées par des Leptomonades et, en même temps, il a trouvé chez les insectes des formes qui, par leurs caractères, *étaient sans doute les formes métacycliques que nous avons décrites* ». La note de M. Galli-Valerio publiée dans le *Schweizer Mediz. Wochen.*, 1921, n° 50, ne parle que *d'un seul Stenocephalus* capturé sur les euphorbes, et l'examen du contenu intestinal de l'insecte n'a montré que de

(1) Encore quelques considérations sur la flagellose des Euphorbes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 mars 1922.

(2) A. Lafont. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, t. XXIV, pp. 218-219.

rares petits parasites *légèrement piriformes ou sphériques sans flagelle*. Il ajoute « *je n'ai point trouvé de formes flagellées* ». Donc pas de leptomonades. Il nous semble que si les flagellés des Euphorbes avaient évolué dans le tube digestif de l'insecte, M. GALLI-VALERIO aurait dû trouver d'autres formes en dehors des rares petits parasites sans flagelle (les glandes salivaires ne furent pas examinées). Et quand M. FRANÇA dit que les parasites étaient sans doute les formes métacycliques qu'il a décrites chez le *Stenocephalus agilis*, nous lui ferons remarquer que les dimensions données par M. GALLI-VALERIO à ses parasites « formes piriformes avec noyau et centrosome, sans flagelle, de $2,5 \times 1$ μ et formes plus rares sphériques de 7 μ » ne correspondent pas aux formes infectantes de FRANÇA dont les dimensions sont de 4,5 à 7 $\mu \times 0,8$ à 1,5 μ. De plus, les parasites infectants de FRANÇA se colorent d'une façon tout à fait particulière, puisque « le *cytoplasma très pâle ne se colore pas en bleu par le Giemsa, et le noyau et le blépharoplaste se colorent intensivement* ». M. GALLI-VALERIO qui a aussi coloré ses frottis avec le GIEMSA n'a pas mentionné cette façon particulière du protoplasma de se colorer, et les parasites qu'il a décrits sont probablement des parasites leishmaniformes qui ne sont pas rares dans le tube digestif de certains insectes.

M. GALLI-VALERIO n'a pas vu les formes géantes décrites par FRANÇA et dont la signification est ainsi inconnue. Nous croyons donc qu'il est nécessaire de faire d'autres recherches avant d'affirmer qu'en Suisse c'est sûrement le *Stenocephalus* qui transmet spécifiquement la flagellose des euphorbes.

Et en revenant à nos recherches d'Italie, puisqu'il n'est pas rare, comme nous l'avons dit autrefois, de voir des parasites, flagellés ou non, dans le tube digestif des punaises de plantes, parasites qui parfois peuvent envahir aussi les glandes salivaires, il nous semble qu'il est nécessaire de faire des essais de transmission de la flagellose des euphorbes avec d'autres insectes phytophages ou occasionnellement phytophages, en dehors des *Stenocephalus*. Peut-être pourrait-on obtenir les mêmes résultats qu'avec ce dernier hémiptère. Autrefois G. BOUET et E. ROUBAUD (1) ont transmis la flagellose à l'aide de *Dieuches humilis*; LAFONT (2) avec les *Nysius*. Même s'il s'agit d'une transmission mécanique, la possibilité du rôle d'insectes différents du *Stenocephalus* n'en existe pas moins. Il n'y a pas de doute que dans les pays chauds, où la flagellose est très intense, le *Stenocephalus agilis* cepen-

(1) G. BOUET et E. ROUBAUD. *C. R. Société de Biologie*, 14 janvier 1911.
(2) A. LAFONT. *Soc. de Biologie*, 14 janvier 1911. *C. R.*, t. LXXI, p. 58.

dant n'existe pas. Dernièrement, ayant eu l'occasion d'étudier le latex des différentes plantes de serres du Jardin des Plantes de Paris, nous avons vu des protozoaires, et parmi eux des flagellés type *herpetomonas* et *crithidia*. Il est très peu probable que dans ces serres il existe ou il ait existé des *Stenocephalus*.

Pour conclure, nous répétons que les expériences de M. França sont très intéressantes, mais nous pensons que, en attendant d'autres recherches, il est prudent d'admettre que la flagellose des euphorbes est transmise *non par un seul insecte, mais par plusieurs*.

Travail du laboratoire du Prof. A. Laveran
à l'Institut Pasteur.

M. Roubaud. — Je partage l'avis de M. Franchini au sujet du polyxénisme du *Leptomonas davidi* chez les Hémiptères des Euphorbes. De même que le flagellé se rencontre, suivant les régions, chez des plantes différentes, de même il est certain que, suivant les régions, des Hémiptères différents peuvent véhiculer l'infection. La présence du *Stenocephalus* sur des Euphorbes, dans nos régions, ne s'allie pas nécessairement d'ailleurs avec la flagellose. J'ai examiné maintes fois en Vendée des *Stenocephalus agilis* vivant sur des Euphorbes littorales, et je n'ai rencontré de parasites ni chez les uns ni chez les autres. L'infection des Euphorbes paraît d'ailleurs fort peu répandue dans nos régions, et il faut sans doute des circonstances particulières pour que la transmission se manifeste, malgré l'évolution durable constatée par C. França, du flagellé chez les *Stenocephalus*. Au Dahomey, au contraire, où le Sténocéphale n'existe pas, la flagellose sévit d'une manière épidémique sur les Euphorbes, et à certaines époques il n'y a guère de plantes indemnes. La transmission mécanique exercée par *Dieuches humilis,* dans les conditions où nous l'avons établie avec Bouet, paraît suffisante pour expliquer la généralisation de l'infection chez les Euphorbes sans qu'il soit nécessaire de faire appel à une évolution intermédiaire, qui existe peut-être également chez ce même hôte.

Sur la présence en France et en Corse du *Bullinus contortus* (Michaud), hôte intermédiaire de *Schistosoma hæmatobium* (Bilharz)

Note préliminaire

Par ROBERT PH. DOLLFUS

Depuis que LEIPER a prouvé que la larve de *S. hæmatobium* Bilh. évolue chez *Bullinus contortus* (MICHAUD), l'attention des parasitologues français a été portée sur cette espèce, qui a été recherchée en Algérie, en Tunisie, dans les colonies françaises d'Afrique et particulièrement dans les régions où l'hématurie bilharzienne est endémique.

Les expériences de LEIPER permettant d'affirmer que là où vit *B. contortus* Mich., cette endémie est à redouter, il ne me paraît pas inutile de rappeler que ce Mollusque fait partie de la faune française, comme de celle de Corse, et que c'est précisément dans le département des Pyrénées-Orientales qu'il a été découvert.

Comme habitat de l'espèce, on ne connut même, durant quelques années, que celui donné par MICHAUD (1829, p. 268) : « Les Pyrénées, entre Collioure et Portvendre, dans les ruisseaux qui coulent des montagnes ; elle vit aussi en Sicile, d'où l'ont reçue plusieurs naturalistes de Lyon ».

MICHAUD admit qu'il s'agissait d'une Physe et la désigne sous le nom de « Physe torse » ou *Physa contorta*. Les figures données par MICHAUD (1829, p. 276, pl. fig. 15-16) sont très reconnaissables et la description qui les accompagne suffisamment précise (1).

Un peu plus tard, dans son « Complément à l'histoire des Mollusques de DRAPARNAUD », MICHAUD (1832, p. 84, pl. XVI, fig. 21-22) ajoute que l'espèce vit aussi en Corse ; il signala, bientôt après, sa présence en Algérie (MICHAUD, 1833, p. 12, n° 1, pl. 1, fig. 26-27. *Catalogue des Test. vivants* Alger). De son côté, en Silice, PHILIPPI (*Enumeratio Mollusc. Siciliae*, 1836, p. 147, pl. IX, fig. 1) proposa pour la même espèce, le nom de *Physa rivularis* PHILIPPI, qui tombait en synonymie.

Sous le nom de *Physa alba*, TURTON (1825) signala, comme provenant de la rivière Torvin (Pays de Galles), une espèce qui fut rapportée à celle de MICHAUD, mais l'introduction de cette

(1) Description de plusieurs espèces nouvelles de coquilles vivantes, pp. 260-276, pl. fig. 1-24 (*Actes de la Soc. linnéenne de Bordeaux*, 1827, t. III).

dernière espèce dans la faune britannique a été justement contestée par la suite, déjà par Gray (cf. *Diartropha contorte* Gray in W. Turton : *A manual of the Land and fresh-water shells of the British Islands*, 1840, p. 16) et l'espèce de Michaud a été définitivement rayée de la faune britannique.

Je ne puis donner ici toutes les références concernant *Bullinus contortus* (Mich.), on en trouvera une liste assez étendue, jusqu'en 1904, dans une étude de Louis Germain (1908, p. 249-250 références bibliogr., p. 251 description et référence de la variété *Brocchi* Ehrenberg sp., p. 252 description et références de la var. *Brondeli* Bourguignat, p. 252-253 discussion des variétés et des affinités de l'espèce) (1), à propos de deux échantillons de la variété *Brocchi* Ehr. et d'un exemplaire jeune de la variété *Brondeli* Bourguignat provenant tous trois de l'Oued el Amor (région de Tabarka) ; à cette occasion, L. Germain (1908, p. 295, pl. XXX, fig. 1-7) publia, pour montrer le polymorphisme de la spire, la photographie d'exemplaires rapportés du Touat (Sahara algérien) par Palat et conservés dans la collection du Museum national d'Histoire naturelle de Paris. A cette époque, Germain admettait encore, pour l'espèce de Michaud, le sous-genre *Isidora* Ehrenberg (genre où l'avait placée Jickeli 1874, n° 1, p. 203, n° 131, pl. III, fig. 4) (2).

Actuellement, les parties molles étant mieux connues, Louis Germain (1913, p. 245) (3) s'accorde avec l'ensemble des malacologistes pour adopter le genre *Bullinus* Adanson (4), maintenant réservé aux Pulmonés Basommatophores, voisins des Limnæidae et des Planorbidae, dont l'animal « ressemble à celui des Physa, mais est dépourvu de prolongements digitiformes du manteau. La mâchoire et la radula sont semblables à celles des Planorbes ». Il faut se rappeler que, chez les *Bullinus*, il y a trois mâchoires, les bords du manteau sont entiers, la coquille est à tours très bombés, « l'ouverture dépassant la moitié de la hauteur ».

En raison de son polymorphisme, *B. contortus* Mich. a été

(1) Etude sur les Mollusques recueillis par M. Gadeau de Kerville pendant son voyage en Khroumirie (Tunisie), pp. 129-297, pl. XXII XXX ; in *Voyage Zoologique en Kroumirie (Tunisie)*, par Henri Gadeau de Kerville (Paris, 1908).

(2) Fauna der Land und Süsswasser Molluska Nord Ost Africa (*Nova acta der Kaiserl. Leopold. Carolin. Deutscher Akademie der Naturwissenschaften*, XXXVII).

(3) Mollusques de la France et des régions voisines. Tome II, 374 pages, 378 fig. (*Encyclopédie scientifique O. Doin.* Paris).

(4) Déjà en 1892, Fischer (*Nouvelles archives des missions littéraires et scientifiques*, I, p. 364) adopta le nom de *Bulinus* (*Isidora*) *contortus*.

désigné sous un grand nombre de noms différents d'espèces et de variétés.

A. Mousson (1874, p. 42-43, 60) (1), pour des exemplaires récoltés morts dans les laisses de l'Euphrate et en Basse-Mésopotamie, en particulier à Samava, par Alex Schaefli, considérant qu'il s'agissait d'une espèce différente de celle de Michaud, proposa le nom de *Physa (Isidora) Brocchi* Ehrenbh., var. *approximans* Mousson.

L'hématurie bilharzienne étant largement répandue en Mésopotamie, de récentes recherches y furent entreprises et une étude des Mollusques d'eau douce de cette région fut entreprise par N. Annandale : les nombreuses coquilles de *B. contortus* Mich. examinées par cet auteur et provenant de différents niveaux et localités, étaient toutes, sinon subfossiles, du moins appartenant à des individus morts depuis longtemps (cf. Annandale, 1918, p. 159 et 168. Pl. XX, fig. 6*d* et fig. 11, *B. contortus* Mich. des bancs des bords de l'Euphrate à Nasariyeh, p. 160 et Pl. XX, fig. *a-c* et fig. 9-10, d'un dépôt lacustre à Nasariyeh, p. 160 et 168. d'un dépôt de marécage séparé de l'Euphrate par une bande de terre, près de Nasariyeh, p. 160 et 168, Pl. XX, fig. 7-8, à Samara, dans le fond desséché d'un ancien réservoir) (2).

Parmi les synonymes nombreux, cités par Annandale (1918, p. 168), qui a insisté sur la variabilité de l'espèce, on relève : *Physa* (*Isidora*) *Brocchi approximans* Mousson et *Physa natalensis* Clessin, 1886. Annandale admet que l'espèce de Michaud se trouve aussi au Natal, toutefois l'opinion de Louis Germain (renseignement inédit) est que si l'espèce existe réellement au Natal, elle y est rare et il est plutôt vraisemblable qu'elle y ait été confondue avec certaines formes de *Physopsis africana* Krauss (3) telles que *Ph. ovoidea* Bourguignat et *Ph. globosa* Bourguignat.

L'Afrique du Sud mise à part, *B. contortus* Mich. est connu avec certitude, sur le continent africain (où, dit Germain, le genre *Bullinus* a son maximum de développement dans le bassin du Nil et au Soudan) : en Egypte, Abyssinie, Tunisie, Algérie et ça et là dans l'Afrique occidentale et tropicale.

En Asie, on l'a récolté en basse Euphrate, Mésopotamie, Syrie et Palestine.

En Europe, on l'a signalée en France (Pyrénées-Orientales), Corse, Sardaigne, Italie, Sicile, Espagne et Portugal.

(1) Coquilles terrestres et fluviatiles recueillies par le Dr Alex. Schaefli en Orient (*Journal de conchyliologie*. Paris, vol. XXII, 1er janv. 1874. p. 5-60).

(2) Freshwater shells from Mesopotamie (*Records of the Indian Museum*. Calcutta, vol. XV, pl. III. no 20, 30 Aug. 1908. pp. 159-170, pl. XX, fig. 1-13).

(3) On sait, depuis les recherches de Cawston, que, dans l'Afrique du Sud, *Physopsis africana* Kraus est hôte intermédiaire de *S. hæmatobium* Bilh.

(4) Gordon Thomson in Leiper (1917, p. 177 et fig. 66) a étudié particulièrement des exemplaires trouvés à El May. Giza et au jardin zoologique du Caire (Voir 4e partie du rapport de Leiper sur le « Bilharzia Mission in Egypt 1915 ». *Journ. of the Royal Medical Army Corps*, t. XXVII).

On ne peut pas dire, d'une façon certaine, que c'est aussi une espèce circa-méditerranéenne, car on connaît fort mal les faunes malacologiques de Grèce, de Macédoine, d'Asie mineure, mais il est spécialement important pour nous de savoir qu'en Corse elle est très commune en divers endroits (cf. Caziot, 1902, p. 259 commune à Calvi près de l'embouchure du torrent la Figarella, sur les pierres granitiques, les plantes aquatiques, dans une eau froide, claire et limpide ; p. 260 à Bastia, dans le Fango) (1).

En France, depuis Michaud, on n'a pas, à nouveau, précisé l'habitat de l'espèce ; Paul Massot (1872, p. 79) (2) rappelle qu'il ne l'a pas retrouvée (non plus que Penchinat, de Port-Vendres), mais qu'il l'a examinée dans la collection de Canta, amateur local, sans que celui-ci ait pu lui préciser la localité où il l'avait recueillie ; c'était, en tous les cas, une localité des Pyrénées-Orientales.

La faune d'eau douce de la Catalogne française, même aux alentours de Banyuls-sur-mer, est très mal connue; elle a déjà donné lieu à des surprises et il serait utile d'étudier systématiquement la région pour y reconnaître les stations de *B. contortus* Mich.

En Catalogne espagnole, où les conditions éthologiques sont semblables, c'est une espèce commune (Voir A. Bozill, F. Haas i J.-B. de Aguilar-Amat, 1920, p. 533 banlieue de Barcelone, 1921, p. 1002 boca del Besos, Matacó, Hostabrich, Pubol) (3).

Nous ne savons pas si l'hématurie bilharzienne existe ou non en Corse et en Catalogne ; il n'y a pas eu d'enquêtes approfondies faites sur ce point par des parasitologues spécialistes ; il n'en est pas moins vrai que, si, par les urines d'un malade (par exemple un ancien soldat s'étant infecté en Tunisie ou en Egypte) des miracidia souillent des mares ou ruisseaux habités par *B. contortus* Mich., la bilharziose ainsi introduite pourra devenir endémique dans la région : autant de stations de *Bullinus,* autant de foyers de contamination possibles.

On m'objectera que, en Corse comme dans les Pyrénées-Orientales, la température des eaux, bien que permettant la vie de

(1) Etude sur la faune des Mollusques vivants, terrestres et fluviatiles, de l'île de Corse (*Soc. sciences historiques et naturelles de la Corse*) Bastia.

(2) Enumération des Mollusques terrestres et fluviatiles vivants du département des Pyrénées-Orientales (*Bull. soc. agricole, scientifique et littéraire des Pyrénées-Orientales*. Perpignan, 1872), 116 pages, 1 planche.

(3) Estudi sobre la Malacologia de les Vales pirenaiques. V, 1920. Conca del Llobregat. VI. 1921. Conques del besos, ter. fluvia, muga i litoralis intermitjes (*Publicacions de la junta de ciencias naturales de Barcelona*).

Bullinus contortus Mich., est peut-être trop basse pour permettre l'évolution du parasite. Je recherche actuellement le matériel nécessaire à des expériences d'infection de *B. contortus* Mich. indigènes par les miracidia de *S. hæmatobium* Bilh., expériences où je m'efforcerai de me placer dans des conditions aussi voisines que possible de celles réalisées dans la nature (1), en France et en Corse.

Les Roussettes africaines comme animaux de laboratoire

Par J. Rodhain

Dans une note parue antérieurement dans ce bulletin (2) F. Van den branden a signalé le rôle que pouvait jouer comme animal de laboratoire la roussette africaine commune *Cynonycteris straminea* E. Geoffr. ou *Eidelon Helvum Kerv.*

J'ai eu l'occasion de maintenir en captivité à Boma, à côté de Eidelon Helvum, deux autres espèces de chauve-souris frugivores, appartenant elles au groupe des Roussettes épaulières *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* (Hallowell) et *Epomophorus pusillus* Peters seu *Micropteropus pusillus.*

Dans le but d'être utile à ceux qui voudraient expérimenter avec ces Cheiroptères, je donne dans cette note quelques indications pratiques concernant la capture et l'alimentation de ces animaux.

Des trois espèces de Roussettes que j'ai gardées en cage, *Eidelon Helvum* est de loin la plus résistante. L'animal qui, au cours de sa capture, n'a pas été trop maltraité s'acclimate presque à coup sûr à sa prison. J'ai pu garder en vie à Boma, pendant plus d'une année et demie, une femelle que le docteur Van den branden m'avait expédiée de Léopoldville. Au cours d'un de mes déplacements de service, cet animal fut transporté pendant trois mois en cage à dos d'homme.

(1) E. Roubaud. Recherches sur la transmission de la bilharziose en France. Essais d'infection de Mollusques autochtones (*Bull. soc. pathol. exotique.* Paris, t. XI, 11 déc. 1910, n° 10, p. 854-859) [étude sur l'attraction chimiotactique de divers gastéropodes de la faune française sur les miracidia de *S. hæmatobium* Bilh. — aucun des Mollusques expérimentés ne s'est trouvé réellement réceptif].

(2) F. Van den branden. La Roussette *Cynonycteris straminea* animal de laboratoire. *Bull. Soc. Pathol. Exotique,* 1917, p. 731 s.

Au cours de ce voyage, la femelle était accompagnée de son jeune, né en captivité et qui, au moment où nous l'avons remis au directeur du laboratoire de Léopoldville, avait trois mois d'âge.

La capture de *Cynonycteris straminea* se pratique sur une grande échelle par les indigènes du Bas-Congo, habitant près du fleuve en aval de Léopoldville. Les chauve-souris, attirées par

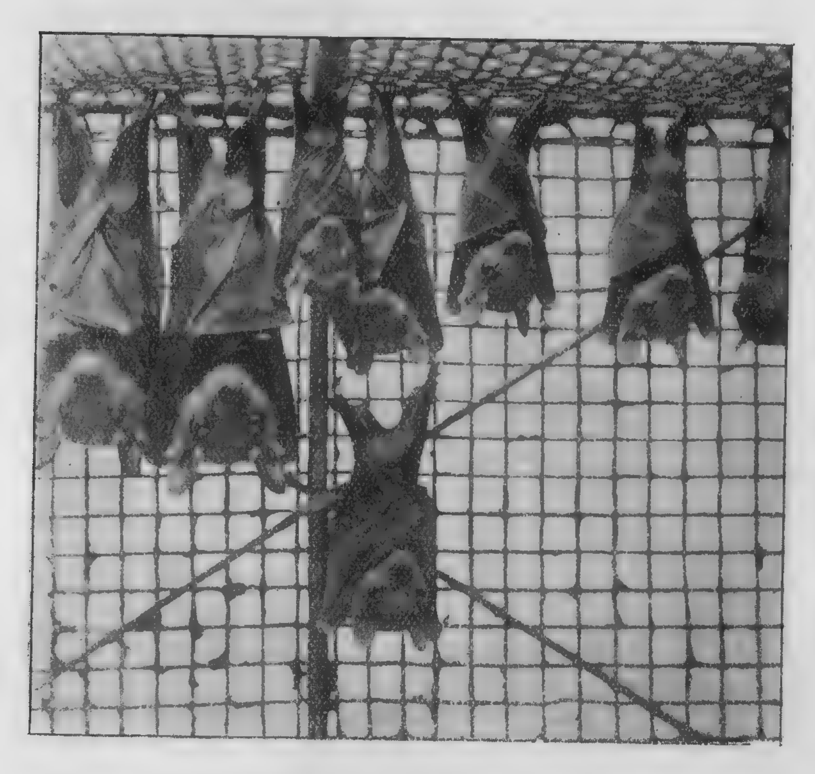


Fig. 1. — *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* et *E. pusillus* en captivité.

un appât comprenant des fruits d'un arbre de la savane, se font prendre dans des lacs qui leur enserrent le cou ou les ailes.

Comme ces roussettes émigrent à certaines époques de l'année, elles ne peuvent pas être obtenues en toute saison.

Cette chauve-souris est très défiante à l'égard de l'homme. Après son vol nocturne à la recherche de fruits, elle choisit pour son repos du jour des arbres très élevés.

En cage elle se montre très agressive et devient méchante lorsqu'elle a subi quelques manipulations douloureuses. Elle ne fraye pas non plus avec les roussettes épaulières qu'elle écarte à coup de crochet de ses ailes.

Les deux autres espèces de roussettes sont plus petites, fuient beaucoup moins le voisinage de l'homme. A Boma où nous les avons observées, on les trouve accrochées généralement en groupe, aux rameaux d'arbres à feuillage touffu ; les manguiers surtout semblent recherchées pour le sommeil diurne.

Les grands orages accompagnés de fortes pluies les chassent de leurs refuges et il n'est pas rare alors de les voir chercher abri, sous les vérandahs des maisons habitées.

Après quelques essais peu fructueux de capture par les méthodes indigènes, j'ai eu recours à un procédé simple qui m'a pleinement réussi. Escomptant le peu d'acuité visuelle diurne des chauve-souris et leur inactivité aux heures de grand soleil, j'ai tenté de les prendre au moyen d'un filet à insectes porté au bout d'une longue perche de bambou.

Le filet est approché prudemment du groupe des dormeurs, puis, poussé rapidement sur eux, il est rare que l'un ou l'autre ne s'y fasse prendre lorsque pour prendre son vol il se laisse choir de la tige à laquelle il était appendu.

Epomophorus Wahlbergi et *Micropteropus pusillus* vivent sans inconvénients ensemble dans la même cage. Ils se laissent manipuler sans aucune difficulté : un simple gant en peau suffit pour protéger contre leurs morsures.

Quant aux cages dans lesquelles il convient de garder les captures, il faut que la paroi supérieure, ou un dispositif spécial, permette aux animaux de s'y accrocher, de manière à ce qu'elles restent librement pendues la tête en bas dans la position qui leur est coutumière. Il faut aussi que, lorsqu'au cours d'un repas il arrive que la chauve-souris se déplace au fond de la cage, elle puisse remonter à son support primitif sans nécessairement devoir voler. Dans ces conditions, les cages peuvent être petites.

Pour les essais d'élevage proprement dit, il faudrait des volières ou chambres vastes où les animaux trouvent l'espace nécessaire pour leur vol.

Les cages doivent être tenues dans un grand état de propreté. Les roussettes, après leur repas, expulsent rapidement des déjections abondantes qui fermentent et qu'il importe d'enlever journellement. Le grand soleil indispose les animaux ; aussi convient-il de placer les cages en un endroit ombragé.

Quoique les roussettes, quand elles sont affamées, se nourrissent aussi de jour, il est préférable de donner la pâture peu avant le crépuscule. A l'état sauvage les chauve-souris s'alimentent de fruits très divers et même de fleurs. Nous en avons vu à

Boma rechercher des petites figues sauvages et se disputer entre elles les fleurs naissantes du faux cotonnier.

En captivité elles acceptent volontiers les papaïes, les bananes, les mangues.. Comme elles n'absorbent en réalité que le suc de la pulpe des fruits, elles en consomment une grande quantité ; il faut renouveler journellement leur ration d'aliments frais.

La figure que nous donnons ci-dessus représente une photographie du fond d'une cage dans laquelle vivent côte à côte en bonne harmonie la roussette épaulière naine *Epomophorus* seu *Micropteropus pusillus* Peters et *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* Hallowell.

Ecole de médecine tropicale de Bruxelles.

Abcès de la région ombilicale dû à la pénétration à travers l'ombilic des semences de capim (*Melinis minutiflora*)

Par A. Carini

Le 29 novembre de l'année passée, se présentait à l'ambulatoire de chirurgie de l'Hôpital italien de San Paul, un jeune ouvrier, qui avait à la région ombilicale, juste au-dessus de la cicatrice, un petit abcès. La peau était soulevée, un peu rougeâtre, tendue, et, à la palpation, l'on apercevait nettement une fluctuation. Le médecin de service, le Dr Tioravanti, pratiqua une petite incision au bistouri, qui donna issue à quelques cent. cubes de pus. Le Dr Tioravanti remarqua de suite dans le pus la présence de quelques corpuscules de couleur café, qu'il recueillit sur un morceau de gaze et, désirant connaître de quelle espèce de parasite il s'agissait, il les apporta au Laboratoire d'analyses alors sous ma direction.

Les corpuscules trouvés dans le pus étaient au nombre d'une douzaine et ils présentaient la forme d'un spermatozoïde avec une tête longue de 1 mm. 1/2 et une queue, filiforme, de plus de 1 cm. de longueur.

L'aspect très curieux de ces corpuscules, qu'à l'œil nu on aurait pu prendre pour des vers ou des larves, nous a donné l'envie d'étudier ce cas, qui nous paraît intéressant. Nous avons alors fait venir le malade au Laboratoire pour en recueillir l'histoire clinique.

Le malade, J.-P.-H., italien, 26 ans, célibataire, est charretier dans une maison qui s'occupe du commerce de semences de

plantes fourragères et surtout de celles de *capim*. Il nous dit que quelques jours après avoir travaillé toute une journée avec des semences de capim, il nota à la région ombilicale la forma-



Fig. 1. — *Capim catingueiro* ou *gordura (Melinis minutiflora)* P. BEAUR.

tion d'un abcès. Il ne ressentait aucune douleur, seulement une légère démangeaison. En même temps il nous montra une lettre de son patron dans laquelle on nous informait que chez les ouvriers qui travaillent avec des semences de capim, on note assez souvent la formation de ces abcès.

Nous basant sur cette information, il nous a été assez facile de



Fig. 2. — *Capim jaragua (Andropogon rufus)*, Jacq.

vérifier qu'en effet, les corpuscules rencontrés dans le pus de l'abcès n'étaient autre chose que des semences de *capim catin-*

gueiro, espèce de graminée qui croît dans les pâturages du Brésil.

Ayant ainsi vérifié le fait que des semences de *capim* peuvent se rencontrer dans le pus des abcès de la région ombilicale, nous avons voulu recueillir des renseignements plus exacts sur la fréquence de ces lésions, sur la variété des semences capables de les déterminer, et sur le mécanisme de la pénétration.

Par une enquête, nous avons pu savoir que ces abcès sont connus depuis longtemps chez les personnes qui, par leur service, sont exposées à avoir leur corps couvert de ces semences de capim. Nous avons eu connaissance de plusieurs cas de ces abcès qui, heureusement, n'ont aucune gravité et, une fois vidés, guérissent rapidement. Les ouvriers exposés ont, par eux-



Fig. 3. — 1, graine de *Capim catingueiro* ; 2, graine de *Capim jaragua*.

mêmes, trouvé le moyen de les prévenir ; ils protègent, pendant les heures de travail, leur nombril en y plaçant un tampon de coton, assuré par une ceinture.

En examinant attentivement une de ces semences, on n'est pas étonné qu'elles puissent pénétrer à travers la peau : leur structure nous explique le phénomène. En effet, ces semences sont recouvertes d'une série d'épines, dirigées de façon à en permettre facilement l'entrée et rendre impossible la sortie, tels les épis de blé, qui grimpent facilement dans une manche, mais ne peuvent en ressortir.

Autre particularité notable due à l'hygroscopie c'est que, si l'on dessèche ces semences et qu'ensuite on les arrose légèrement avec de l'eau, on les voit s'animer de mouvements de contorsion d'abord lents et après assez vivaces.

De ce qui précède, il n'y a donc rien d'étonnant que ces semences, en arrivant en nombre dans la cicatrice ombilicale, aidées par les mouvements continuels de l'homme qui travaille, puissent vaincre la barrière cutanée et pénétrer dans le tissu, où des pyogènes banaux entraînés déterminent la suppuration.

Dans le cas de notre malade, il s'agissait de *capim estingueiro,* mais on estime que plus souvent ces lésions sont déterminées par les semences de *capim jaragua.*

Il est convenu aussi que, chez les ouvriers qui manipulent ce capim, l'on observe parfois une espèce de conjonctivite, attribuée à la poussière de ces semences. Il paraît aussi que les novices dans ces travaux souffrent de fièvre pendant les premiers jours, fièvre qui disparaissait avec des bains chauds et des frictions d'alcool sur le corps.

Mémoires

Recherches sur la fièvre récurrente africaine

Par les Drs VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF

§ I. — NON RÉCEPTIVITÉ DE LA ROUSSETTE (EIDELON HELVON) VIS-A-VIS DE SPIROCHŒTA DUTTONI.

Le docteur RODHAIN nous ayant signalé que la Roussette se montrait réfractaire à l'infestation par le spirochète de la fièvre récurrente d'Afrique, nous avons voulu connaître les raisons de ce fait et le contrôler. Nous avons procédé aux essais suivants.

1. Un lot de 27 Ornithodorus moubata, originaires du Bas et du Moyen-Congo, et préalablement affamés par un jeûne assez long, est placé sur un singe cercopithèque infecté de tick-fever au moment où le sang véhicule de très nombreux parasites. Les tiques se gorgent copieusement, puis sont abandonnées à elles-mêmes jusqu'à la fin de la digestion. Deux fois et à des intervalles permettant de les affamer et favorisant l'évolution du virus dans l'hôte, ces tiques se repaissent sur une roussette. Le repas dure assez longtemps et s'effectue dans les meilleures conditions. Elles se gorgent, et ne se détachent qu'au moment de la satiété. Cette roussette ne s'infecte pas. Le sang examiné journellement n'a jamais présenté de spirochètes, et la santé de l'animal n'a pas été sensiblement altérée.

D'autre part, un lot important de plus de 76 tiques dont le pouvoir infectant était démontré, attendu qu'elles avaient permis d'infecter un singe, placé dans de bonnes conditions sur une roussette, ne transmet pas le virus. Des tiques de la même provenance avaient été nourries sur une roussette par le docteur RODHAIN sans plus de succès.

2. Une roussette reçoit dans le péritoine 2 cm^3 de sang d'un malade en plein accès récurrent et véhiculant des parasites très nombreux. Cette roussette ne s'infecte pas.

3. L'injection du sang dans la veine marginale de la membrane, enpetite quantité (1 cm^3), n'infecte pas non plus la Roussette.

4. Le sang humain citraté et riche en spirochètes est injecté cette fois en grande quantité dans la veine marginale de la membrane. L'injection est poussée lentement et est suspendue lorsque l'animal présente les premiers signes du shock, soit environ après 5 cm³ dans le cas qui nous occupe. Dans le sang prélevé par ponction du cœur nous ne retrouvons pas de parasites, ce n'est que dans un frottis du foie que nous découvrons un spirochète après de longues recherches dans tous les organes.

5. Une roussette reçoit 1 cm³ cube de sang riche en spirochètes, sous la peau, et un autre dans les muscles de la cuisse. Cette roussette ne s'infecte pas et le huitième jour elle est sacrifiée. Les parties injectées sont préparées pour l'examen histologique, fixées dans la liqueur osmique de Flemming, et colorées à l'hématoxyline-safranine. Cette technique ne nous permet pas de voir le spirochète dans les lésions dues aux injections. Il en est de même pour les viscères de l'animal dont les frottis autant que les coupes histologiques ne renferment pas de parasites.

6. Un mélange à quantités égales de sang de roussette et de sang parasité d'un malade récurrent, est conservé pendant 3 heures à la couveuse à 37 degrés. Les spirochètes conservent leur entière vitalité et il n'y a rien d'autre à remarquer que l'accumulation des parasites au fond du récipient renfermant le mélange citraté. La même expérience, faite simultanément avec le sang d'un rat indigène infecté et mélangé au sang de la roussette, donne le même résultat.

Le premier mélange : sang de malade et sang de roussette, injecté à un jeune rat, l'infecte dès le troisième jour. D'autre part, une quantité notable de ce mélange, soit 2 cm³, injectée à une roussette, ne lui transmet pas l'infection.

Enfin, le sang d'un jeune rat abondamment parasité, est injecté à une roussette sans reproduire la spirochétose.

Ces divers essais semblent un contrôle suffisant de la non-réceptivité de la roussette pour le spirochète de la fièvre récurrente, autant dans les conditions naturelles de l'infestation que par plusieurs voies expérimentales. De plus, le sang de EIDELON HELVON ne paraît pas agir directement sur le parasite, soit par exemple par une spirochétolyse d'origine sérique. En effet, *in vitro*, il n'altère pas, même après 3 heures, la vitalité du spirochète.

Cependant le spirochète disparaît rapidement de la circulation. Faut-il admettre alors l'intervention d'une défense cellulaire active, soit de la part des cellules endothéliales vasculaires, soit des monocytes phagocytes? Histologiquement l'absence des faits ne nous permet pas de conclure avec certitude. Enfin,

nous faisons remarquer que même le passage du virus par des animaux sensibles n'a pas suffi pour le rendre apte à infecter la roussette.

§ II. — FIÈVRE RÉCURRENTE ET ORNITHODORUS MOUBATA A PROXIMITÉ DE LÉOPOLDVILLE ET DANS LE MOYEN-CONGO BELGE

La première enquête qui a été faite par DUTTON et TODD (1), nous apprend qu'ils n'ont connu l'existence de l'*Ornithodorus* dans toute cette région que par un seul renseignement digne de foi, signalant cette tique à Kimpudi, au sud de Léopoldville.

Depuis, l'hôte intermédiaire du spirochète de DUTTON a été reconnu dans de très nombreuses localités du Bas et du Moyen-Congo Belges, et aussi dans les districts voisins du Congo Français. L'indigène semble le connaître et lui donne un nom. Ce n'est pas le terme « Bifundikala » que citent DUTTON et TODD pour les Bakongo de Léopoldville, ni le mot « Bimpusi » qui serait Bateke, et qui n'a pas d'autre signification que « tique en général », mais plutôt et plus souvent une circumlocution comme celle que signale VANDERYST (2) « maboto na nzo » et qui signifie : « tique de maison ».

Le Dr RODHAIN qui a parcouru récemment les territoires du Congo Belge situés entre Kimpese et Léopoldville et vers le sud, entre le chemin de fer du Bas-Congo et la frontière de l'Angola, nous autorise à citer les renseignements suivants :

Dans la région populeuse voisine de la frontière portugaise, l'Ornithodorus et la fièvre récurrente existent sur le plateau de Banza-Bata, sur les rives de la Tulezi, affluent de l'Inkissi, à Banza-Sundi, dans les chefferies des Basombo (Maquela), et la tique porterait dans ces régions le nom de « maboto » et sur la rive droite de l'Inkisi, le nom de « Kikwambanga ».

Nous avons reçu des échantillons d'ornithodorus provenant de diverses localités du Bas et du Moyen-Congo. Nous sommes en possession de tiques provenant de Banane, d'autres provenant de Kimpese-Tumba, d'autres recueillies à 2 jours de marche de Léopoldville sur la rivière Sele. Dans le Moyen-Congo Français, LEBŒUF et GAMBIER ont dénoncé la présence de tiques et de fièvre récurrente à peu de distance de Brazzaville. Et il est probable que l'Ornithodorus, sensible à la nature du terrain, pourrait se retrouver dans toutes les savanes de la région, en accord avec les observations biologiques de RODHAIN (3). Ce dernier a retrouvé la tique sur le littoral de l'Atlantique, chez les Kabinda et dans l'estuaire du Congo, mais signale son absence dans les régions forestières et humides. Or, comme il le dit, la savane

pauvrement pourvue d'arbres, s'étend des plages de l'océan jusqu'au Kwango et constitue la meilleure part de nos districts.

Reste à savoir quel peut être le pouvoir infectieux de ces hôtes du spirochète de Dutton, et jusqu'à quel point la maladie qu'ils propagent existe déjà dans les villages indigènes concurramment avec les tiques. Comme Lebœuf et Gambier (4) ont signalé tiques et fièvre spirillaire dans le Moyen-Congo français, non loin de Brazzaville, il n'est pas étonnant que nous ayons retrouvé l'affection à l'état naturel dans le Moyen-Congo belge. Voici comment nous pûmes en observer un premier cas.

Deux soldats de la garnison de Léopoldville, envoyés en chasse à environ deux jours de marche du poste sur les rives de la Rivière Sele, manifestent peu de temps après leur retour les symptômes de la fièvre récurrente. Le premier soldat atteint, diagnostiqué vraisemblablement au moment de son deuxième accès, fait trois mois plus tard une complication d'irido-choroïdite. Le deuxième, diagnostiqué quelques jours après un court séjour dans la région infectée, et probablement durant le premier accès, est traité par de fortes doses de novarsénobenzol, fait un deuxième accès, léger, avec persistance du parasite, et guérit sans autres manifestations, la cure arsénicale étant continuée.

Ces deux sujets avaient logé dans les villages de Kiamekasa, Kinsele, Kingunu, Kisia et dans la chefferie de n'Gana. Ces villages sont situés sur chaque rive de la Sele aux confins des territoires de Léopoldville et de Madimba.

Nous relevons plus tard un autre fait intéressant en ce qui regarde les circonstances de l'infestation. Huit autres soldats partirent en expédition de chasse dans la même région. Une semaine environ après leur rentrée, quatre d'entre eux véhiculent dans leur sang des spirochètes. Or, nous apprenons que le groupe de chasseurs, arrivés tard et par une forte tornade chez le chef n'Gana, s'étaient divisés en deux groupes pour le logement : l'un, de 5 soldats avait occupé la case du chef, l'autre de 3 soldats avait logé dans un hangar humide. Ces derniers ne s'infectèrent pas, et le seul du premier groupe qui échappa à la fièvre, souffrant à cette époque d'une affection des jambes diagnostiquée plus tard : varices, utilisa pour cette nuit l'unique couchette surélevée de l'habitation du chef. Les quatre autres couchèrent à même le sol, s'aperçurent de nombreuses piqûres et présentèrent la première ascension fébrile après 7 ou 8 jours. Enfin, un policier envoyé pour achat de vivres dans la même chefferie, eut des spirochètes dans son sang le 7e jour après les quarante-huit heures passées chez n'Gana.

Parmi ces récurrents, notons que 5 avaient participé à la campagne de l'Est Africain Allemand. Mais, comme au début de 1921 il s'était écoulé un temps assez long sans manifestations de fièvre récurrente chez aucun d'entre eux, nous croyons que nous ne devons pas tenir compte de cette circonstance. Enquête faite cependant, nous apprenons qu'un seul aurait contracté cette affection qu'ils connaissent tous parfaitement, aurait été traité en 1916 à Lulanguru près de Tabora, et n'aurait pas eu de rechute depuis le commencement de 1917. Chez ce dernier, il est presque certain qu'il s'agit de réinfection.

Vers la même époque, nous notons le cas d'un soldat qui nous déclare avoir parcouru la rive de la Sele aux mêmes endroits et avoir été copieusement piqué par les tiques. Nous le mettons en observation pendant quinze jours, mais la maladie ne se déclare pas.

Un infirmier et un soldat furent envoyés dans ces villages. Ces deux noirs connaissaient parfaitement la fièvre récurrente et l'acarien propagateur, ayant participé à la campagne de l'Est Allemand. Ils nous ont rapporté un lot important d'ornithodorus récoltés dans les cases indigènes des villages précités. Malheureusement, le soldat ayant commis l'imprudence, malgré son expérience et nos recommandations, de passer une nuit dans une case du village de Kinselo, contracta la fièvre récurrente mais ne manifesta son premier accès que 12 jours après sa rentrée.

S'il est probable que la tique qui transmet la fièvre récurrente existe dans toute l'étendue de terrains broussailleux du Bas-Congo et du Moyen-Congo, il est hors de doute qu'il y a déjà des centres où l'infection spirochétique s'est établie endémique. Le hasard des observations cliniques nous en a fait découvrir un. Il y a peu de temps, on nous a signalé l'existence de fièvre récurrente à Tumba-Kimpese. Des préparations de sang prélevé à des fébricitants nous furent envoyées et renfermaient des spirochètes de DUTTON. Du même endroit nous reçûmes en même temps plusieurs exemplaires de l'agent transmetteur.

Nous prévoyons que des enquêtes ultérieures permettront de déterminer des centres infectieux de fièvre récurrente, assez nombreux dans tous les territoires où les conditions géo-botaniques permettent la survivance des hôtes propagateurs. Déjà de Tumba nous avons reçu des tiques (dites Kinkwambanda) et des préparations de sang riches en spirochètes. Mais il est plus difficile de déterminer comment la fièvre récurrente a envahi ces régions. Les observations les plus anciennes et les plus dignes de foi ne remontent qu'à 1910. A cette époque, le P. VANDERYST aurait observé des cas cliniques de fièvre récurrente à Tumba, dans un

lazaret pour trypanosomés. Dans cette même mission, en 1920, un missionnaire contracta l'affection qui ne fut diagnostiquée qu'en Europe, puis en octobre elle se propagea comme une épidémie parmi le personnel indigène des écoles de Tumba, sans mortalité, mais présentant dans certains cas graves, jusqu'à 10 rechutes.

Au point de vue clinique, nous n'avons pas pu remarquer de différences notables entre les types de récurrents tels que nous les avons rencontrés dans l'est Allemand ou dans la Province orientale, et ceux que nous avons pu observer dans le Moyen-Congo. Nous avons institué le traitement à l'arsénobenzol et nous avons pu contrôler le fait bien connu que ces arsénicaux ne sont radicalement curatifs qu'au premier accès de l'affection. Malgré cela, un de nos malades, traité par une injection de 0 g. 60 de Kharsivan au moment de la première ascension fébrile, a présenté dans la suite une série d'accès typiques, avec présence du spirochète dans le sang, réactions méningées et complications oculaires. Nous soulignons ce fait isolé, en tant qu'il corrobore les observations de PLAUT et STEINER (5) au sujet de malades résistants à la salvarsanothérapie et chez lesquels ils attribuent la résistance à la présence précoce du spirochète dans les centres nerveux.

§ III. — FORMULE LEUCOCYTAIRE DANS LA FIÈVRE RÉCURRENTE AFRICAINE

L'un de nous a indiqué en 1917 (6) que la formule leucocytaire pouvait intervenir comme élément de diagnostic de la spirochétose, lorsque le parasite ne pouvait être découvert dans le sang périphérique malgré le concert d'autres signes cliniques. Cette question a été reprise par plusieurs auteurs et en 1920, SULDEY (7), après avoir passé en revue toutes les observations antérieures, développe le résultat de ses statistiques personnelles et conclut que « s'il était possible de résumer en quelques mots l'évolution de la formule leucocytaire au cours de la Tick-fever, on pourrait dire qu'elle se caractérise pendant les phases fébriles :

Par une période d' { Hyperleucocytose neutrophile.
Hypolymphocytose.
Hypoéosinophilie.
(Anaéosinophilie transitoire inconstante). }

à laquelle fait suite une Hypermonocytose à la chute thermique, bientôt suivie pendant les périodes apyrétiques :

Par une période d' { Hyperlymphocytose.
Hypopolynucléose neutrophile.
Eosinophilie relative (variable).

et enfin d'une Hypermonocytose laquelle précède la reprise de la fièvre ».

Ayant eu l'occasion de suivre l'évolution de quelques cas de fièvre récurrente contractés presque accidentellement à proximité de Léopoldville, nous apportons comme contribution aux observations antérieures les résultats suivants :

PENDANT L'ACCÈS

		Malade n° 1		Malade n° 2	
	0/0 norm. Europe	Accès. T. 38° Spirochètes	Intervalle. Pas de Spir. T. 37°	Accès (début) Spir. T. 37°5	Intervalle. Pas de Spir. 37°1
Basophiles	1	0	0	0	0
Eosinophiles	3	0	22	1	12
Neutrophiles	67	83	43	83	46
Lymphocytes	23	6	26	7	25
Grands mononucléaires et formes de transition	6	11	9	9	17

Outre ces deux cas particuliers, parmi lesquels le malade n° 1 souffrait de complication oculaire, voici la moyenne établie pour 7 malades :

	Normale Europe	Accès	Intervalle
Basophiles	1	1/2	1/2
Eosinophiles	3	1 1/2	15
Neutrophiles	67	81	38 1/2
Lymphocytes	23	10	26
Grands mononucléaires et formes de transition	6	7	20

Un autre malade de Tick-fever, ayant fait son premier accès, avec spirochète constaté jusqu'au quatrième jour après la première ascension fébrile, présente le huitième jour une formule anormale : il a 12 o/o d'éosinophiles, 45 o/o de neutrophiles, 12 o/o de lymphocytes et 30 o/o de grands mononucléaires. Il présente en plus de la leucopénie et une température basse : 38°3.

Ayant inoculé le *spirochœta Duttoni* à un singe cercopithèque,

nous avons pu suivre chez cet animal les variations de la formule leucocytaire :

	Nov.		Décembre										Moyenne de 3 témoins sains
	29	30	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Basophiles . . .	1	0	1	1	1	0	1	1	0	3	2	1	3
Eosinophiles . . .	3	3	3	4	3	2	3	2	3	3	3	1	1
Neutrophiles . . .	22	72	51	38	37	19	43	12	57	64	38	25	16
Lymphocytes . . .	58	23	36	50	45	74	42	68	36	26	47	61	72
Grands mononucl. et formes de transition . . : . . .	16	2	9	7	14	5	11	7	4	4	10	12	8

A noter que le spirochète put être découvert dans le sang le 30 novembre, le 1[er] décembre, le 7 et le 8 décembre, ces dates fixant le premier et le deuxième accès de l'affection. D'autre part il n'est pas inutile de mettre en regard, la formule leucocytaire moyenne des cercopithèques sains de même espèce, cette formule se faisant remarquer par une forte lymphocytose et une hyponeutrophilie correspondante.

Il serait aussi utile de fournir comme point de comparaison une moyenne des formules leucocytaires des indigènes de notre milieu expérimental. Comme le dit Suldey, cette formule est le plus souvent anormale en raison des infections intestinales et sanguines chroniques et souvent cliniquement latentes. Pour ce qui regarde l'infection expérimentale réalisée chez le singe, elle permet de confirmer d'une manière générale les résultats obtenus chez nos malades, malgré que dans cette statistique journalière on puisse avoir la surprise de variations brusques que l'on ne peut expliquer. Il est donc bien certain qu'une « hypermonocytose » suit la chute thermique (Suldey), et qu'une hypomonocytose caractérise la reprise de l'accès dans bon nombre de cas, mais cette donnée ne nous a pas paru exempte d'exceptions. L'augmentation des neutrophiles pendant l'accès, leur diminution pendant les intervalles, et les variations en sens inverse des éosinophiles et des lymphocytes constituent un fait précis et exact. Malheureusement ce fait n'a pas une valeur pathognomonique, et n'a pour le diagnostic de la fièvre récurrente africaine que l'utilité d'indiquer un état infectieux.

Lebœuf et Gambier (8) ont insisté sur la variation du taux des éosinophiles et l'ont considérée comme le seul élément de diagnostic hématologique utile dans l'infection par le *sp. Duttoni*. Les chiffres cités plus haut prouvent que cette modification est

considérable, le o/o des éosinophiles variant dans un cas de o à 22. Mais l'absence d'éosinophiles dans le sang d'un indigène en pleine pyrexie, quelle que soit l'agent infectieux causal, est un fait d'observation journalière même si le sujet, atteint d'helminthiase, a ordinairement un taux élevé d'éosinophiles. Ce fait a été signalé depuis longtemps, entre autres par v. SCHILLING-TORGAU (9) et il est remarquable que dans certains états pathologiques il apparaisse nettement lié plus à la température du sujet qu'à la présence de l'agent étiologique de l'affection, comme si la toxine pyrétogène était en même temps inhibitrice vis-à-vis de l'éosinophile.

Ainsi dans un cas de fièvre malarienne par *plasmodium malariæ* chez un enfant porteur d'ankylostomes, nous trouvons :

Date	Température	Parasites	Eosinophiles
—	—	—	— 0/0
5 avril 1921	38,5	abondants	1
6 avril 1921	36,9	abondants	23
7 avril 1921	37,2	très rares	22
9 avril 1921	36,5	absents	26

Chez un autre sujet infecté de *Pl. malariæ* :

1er avril 1921	38,3	nombreux	0
4 avril 1921	36,4	très rares	9

Ainsi prise dans son ensemble, la formule leucocytaire dans la fièvre récurrente ne permettra pas à elle seule d'établir un diagnostic. Personne n'a pu prétendre cela. L'un de nous a cru autrefois que la basophilie que constate également SULDEY, et certaines formes de myélocytes neutrophiles, de jeunes neutrophiles ou de métamyélocytes pouvaient caractériser mieux l'hématologie de cette affection, principalement dans l'intervalle des accès ou dans les longues périodes sub-fébriles des réactions oculaires et autres complications. Et effectivement, parmi les malades qui font l'objet de cette note, nous avons retrouvé ces éléments cellulaires ordinairement plus nombreux que normalement. Notons entr'autres chez l'un 7 o/o et chez un autre 12 o/o de neutrophiles à noyau non segmenté, chez un troisième 2 o/o de myélocytes neutrophiles, ces trois malades n'ayant pas encore été traités et se présentant entre le premier et le deuxième accès, le diagnostic devant être fait quelques jours plus tard par la constatation du spirochète. Mais cependant, toutes ces particularités qui complètent la physionomie de la formule leucocytaire du récurrent n'ont rien de pathognomonique, à moins qu'elles ne

fassent partie, comme il a été dit plus haut, d'un ensemble de symptômes cliniques et d'observations.

Bibliographie

(1) Dutton et Todd. — *Liverpool school of Tropical medicin.*, Mémoire XVII.
(2) Vanderyst. — *Bindisa bi bantu. Kisantu*, mission S.-J., 1912.
(3) Rodhain. — *Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1920, n° 1.
(4) Lebœuf et Gambier. — *Bulletin de la Société de Méd. Tropic.*, 1918,
(5) Plaut et Steiner. — *Deutsche Med. Wochensch.*, oct. 1920, vol. 46, n° 40.
(6) Van Hoof. — *Bull. de la Soc. de path. Exot.*, 1917, page 787.
(7) Suldey. — *Bul de la Soc. de path. Exot*, 1920, page 63.
(8) Lebœuf et Gambier. — *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, 1919, page 497.
V. Schilling-Torgau *in* Mense. — *Handbuch des tropenkrankheiten*, 1914, J.-A. Barth, Leipzig, pages 132-133.

Remarques sur les amibes cultivables parasites de l'intestin de l'homme

Par A. Gauducheau

On a trouvé, dans l'intestin de l'homme, plusieurs espèces d'amibes, dont les unes sont cultivables et les autres réfractaires, jusqu'ici, à l'implantation sur milieux artificiels.

La nature parasitaire des formes culturales a été contestée par divers auteurs.

Dans son livre sur les amibes vivant chez l'homme, C. Dobell (1), adoptant la thèse de Walker, admet que les amibes cultivées à partir de matières fécales humaines sont de simples espèces libres venues des milieux extérieurs et incapables de vivre dans l'intestin.

Cette interprétation n'est pas conforme à la réalité des faits, comme nous allons le voir, au moins en ce qui concerne l'espèce observée en Indochine et décrite sous le nom d'*Entamœba phagocytoïdes*, en 1907 (2).

(1) Clifford Dobell, *The amœbæ living in man*. Londres, 1919.

(2) A. Gauducheau, *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 28 avril 1907, 13 octobre 1907; *B. de la Soc. méd. ch. de l'Indochine*, 12 mai 1912, 9 mars 1913, 14 juin 1914, 13 septembre 1914, 13 juin 1915, 14 mai 1916; *B. de la Soc. de Path. exotique*, 16 mai 1909, 21 juillet 1909, 8 décembre 1909, 8 octobre 1913.

I. — LA FORME CULTURALE EXISTE RÉELLEMENT DANS L'INTESTIN ET NE PROVIENT PAS DE CONTAMINATIONS ACCIDENTELLES

Ceux qui contestent la nature parasitaire des amibes de culture disent que celles-ci proviennent de kystes ingérés avec les aliments et prétendent que les formes amibiennes que l'on cultive ne s'observeraient pas dans l'intestin.

WELLS (1) et d'autres soutiennent qu'elles peuvent apparaître dans les cultures par suite de contaminations.

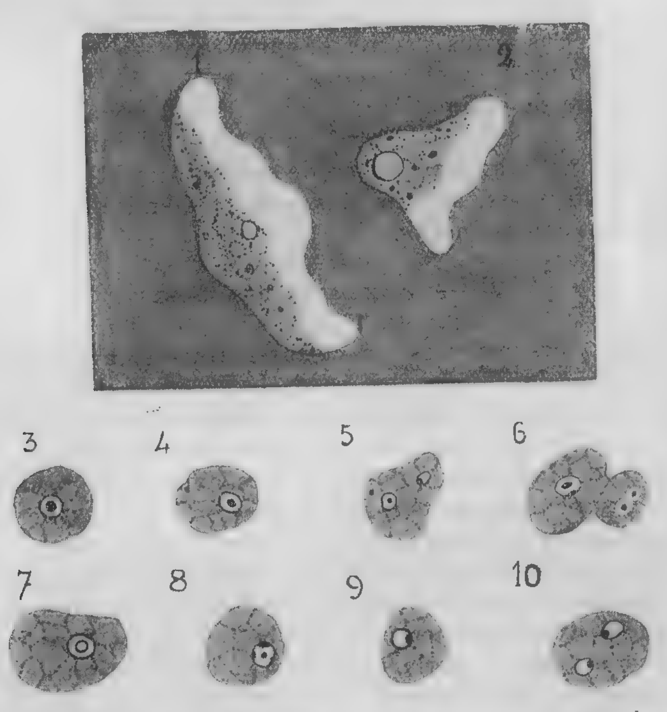
Pendant la guerre, nous avons pu constater, au Tonkin, plusieurs fois encore, la présence réelle des amibes du type cultural, dans des matières fécales humaines fraîches prélevées à l'abri de toute contamination. Ces observations ont été faites dans les circonstances suivantes, qu'il est important d'exposer en détail, pour éloigner l'objection des souillures accidentelles.

En 1916, de nombreux contingents annamites avaient été réunis en des camps de rassemblements, pour être dirigés sur l'Europe, lorsqu'éclata une épidémie de choléra. On prit alors diverses mesures pour arrêter cette maladie et pour empêcher l'exportation du virus. On décida, notamment, de procéder à l'examen systématique des selles des contingents ouvriers et des tirailleurs affectés par l'épidémie. Ces recherches devaient être faites d'une manière rigoureusement propre, avec du matériel stérilisé. On ne comprendrait pas, en effet, une aussi vaste enquête fécale relative au choléra, qui serait conduite salement, dans laquelle les eaux ou la terre viendraient souiller les prélèvements, dans laquelle interviendraient des manipulations malpropres. Le matériel destiné à recueillir les fèces consistait en des tubes de bambou coupés dans le sens de la longueur, ayant ainsi la forme de tuiles, que l'homme plaçait sous l'anus pour y recueillir les dernières portions du bol fécal. Ces bambous étaient stérilisés avant et après chaque opération. Lorsque l'homme avait déposé, comme il vient d'être dit, un peu de ses excréments dans ce récipient, il venait présenter le produit. Si la matière était d'apparence normale, elle n'était pas retenue : mais si elle était diarrhéique, on en faisait une prise en des petits flacons de verre, à goulot assez large, bouchés, et, bien entendu, stériles. Un millier d'individus pouvaient ainsi être examinés en 1 h. La proportion des selles diarrhéiques représentant une faible proportion, environ 3 ou 4 o/o, il ne restait, en somme, qu'un nombre assez petit d'échantillons à

(1) WELLS (R.-T.). Aerial contamination as a fallacy in the study of amœbic infections by cultural methods (*Parasitology*, 1911, IV).

transporter au laboratoire. En y arrivant, on procédait à l'examen microscopique direct des produits, sans coloration, afin d'avoir une première idée de la flore bactérienne, surtout au point de vue de la mobilité des formes bacillaires que l'on pouvait y trouver.

En faisant ces examens immédiats, sur le frais, nous avons constaté incidemment, plusieurs fois, la présence de la forme



Figures 1 et 2. — *Endolimax phagocytoïdes*, de culture, en mouvement dans l'eau, observées à l'état vivant et sans coloration. L'ectoplasme de l'amibe 1 est étalé comme un rideau à bords ondulants.

Diamètre moyen des amibes de culture isolées, à l'état sphérique : 8 μ à 10 μ.

Figure 3 à 10. — La même, colorée au fer, après fixation humide au sublimé chromo-acéto-osmique.

Grossissement : 1.500 D.

amibienne culturale caractéristique, qui est représentée dans la figure 1 ci-jointe. On voit que son ectoplasme, en forme de rideau à bords ondulés, est tout à fait différent de celui des autres amibes. Cette disposition s'observe chez les amibes les plus actives, en des milieux liquides ou très humides.

Cela suffit pour caractériser, sur le frais, les deux types, car aucun *Entamœba* ne montre jamais de semblable pseudopode,

autant que nous permettent de l'affirmer une douzaine d'années d'observations en Indochine. Cependant, il est facile de compléter l'observation par une étude cytologique, après coloration au fer. On voit alors que le noyau de ces amibes des selles fraîches diarrhéiques est du type représenté par les figures 3 et 4 ci-jointes : gros caryosome sphérique, généralement central, et membrane nucléaire fortement marquée.

Cette forme amibienne, présente et vivante, dans certains intestins humains diarrhéiques, est semblable, à tous égards, à celle que nous avons décrite et cultivée en 1907, sous le nom d'*Entamœba phagocytoïdes*.

La culture de ces matières fécales faisant apparaître dans le tube une amibe semblable à celle que l'on voit dans ces matières fraîches, il n'y a aucune raison de soutenir qu'il s'agit de deux espèces différentes, aucune raison de prétendre qu'il s'agit de souillure et contamination.

II. — L'AMBIANCE DES AMIBES

L'amibe, lorsqu'elle est en culture, associée avec une bactérie, se trouve dans son mileu naturel. En effet, dans la nature, les amibes vivent généralement au milieu des bactéries ; dans l'eau, dans le sol, dans les putréfactions diverses et dans la lumière de l'instestin, l'ambiance des amibes est bactérienne. Donc, lorsque nous mettons des amibes en culture sur des bactéries, nous les mettons dans leurs conditions d'existence naturelles. Il y a seulement ceci de particulier que dans la culture, nous savons la constitution exacte de l'ambiance, alors que dans les milieux extérieurs arrangés par le hasard, et dans la cavité intestinale, nous ne connaissons pas la constitution de la flore environnante. Nous savons seulement, dans ces derniers cas, qu'il y a prédominance de certaines espèces bactériennes autour des amibes, qu'il y a une ambiance bactérienne souvent presque pure, mais ce milieu est imprécis et variable.

Aussi, lorsque, après MOUTON, LESAGE, MUSGRAVE et CLEGG, etc., nous avons cultivé les amibes avec une technique aussi exacte que possible, c'était pour essayer d'apporter un peu de précision dans l'histoire jusqu'alors si confuse des amibes. Nous pensons qu'il est impossible de fonder une description définitive des microbes, protozoaires ou autres, indépendamment de toute notion sur la nature du milieu où on les observe, sur les conditions exactes dans lesquelles ils se manifestent.

Or, les amibes sont évidemment soumises à des variations de milieux très importantes, puisque les bactéries qui sont leur

entourage et leur nourriture varient suivant le moment de putréfaction, et suivant la constitution chimique du milieu. Les flores microbiennes que l'on observe dans les liquides putrescibles varient d'un jour à l'autre; les espèces de bactéries se suivent, certaines deviennent prédominantes, puis déclinent.

Dans l'intestin, surtout l'intestin malade, il y a des flores variables, suivant la nature des résidus digestifs que les microbes ont à leur disposition et suivant la nature des sécrétions normales ou pathologiques de la paroi intestinale et des glandes annexes, sécrétions séreuses, sanglantes ou bilieuses. Donc, quel que soit l'habitat envisagé, l'amibe est soumise à des variations de milieux qu'il est impossible de définir.

La culture des amibes permet de préciser les conditions de leur milieu vital. Ce n'est pas un pur artifice, c'est la réalisation d'une ambiance bactérienne connue. Les descriptions morphologiques, dans ces conditions, peuvent être constantes et définitives, parce qu'on peut toujours déterminer rigoureusement toutes les circonstances dans lesquelles ces observations et ces descriptions ont été faites.

III. — Résultats des cultures

La culture des amibes a permis d'élucider quelques points très importants de l'histoire de ces protozoaires.

Nous avons vu, d'abord, d'une manière incontestable, l'influence des variations de la flore bactérienne sur la végétation des prostites, que les espèces des groupes *coli* et *pasteurella* convenaient bien, que les staphylocoques convenaient moins et que les bacilles sporulés Gram-positifs des groupes *subtilis* et *mesentericus* tuaient les amibes.

L'addition aux cultures de sang de mammifères, particulièrement de sang de singe, a montré la réalité de l'hématophagie par ces amibes du type *limax*, à qui l'on refusait jusqu'alors toute affinité pour les cellules de l'organisme. Ces amibes mangent les globules rouges avec avidité : malgré la petite taille de l'espèce, on trouvait jusqu'à 5 ou 6 hématies en une seule cellule.

Les bourgeonnements interne et externe peuvent s'observer en toute commodité dans l'abondant matériel que fournissent à volonté les cultures. Rappelons à ce propos que le bourgeonnement des amibes observées en Indochine a été étudié avec précision par Noc (1).

(1) Noc. Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine (*Annales de l'Institut Pasteur,* XXIII).

La digestion des bactéries par les amibes donne lieu aux observations les plus curieuses (formation des corps spirillaires, etc.) (1), qui ont été relatées en détail dans les mémoires précités.

Nous avons vu aussi que l'on pouvait faire apparaître ou disparaître à volonté la vacuole pulsatile.

La culture de l'amibe de provenance intestinale se prête à des essais rigoureux pour étudier l'influence des changements de milieux sur la morphologie des cellules. Par exemple, il a été possible de constater des variations de la taille des cellules, allant de 3 μ à 30 μ et surtout des modifications notables dans la disposition du noyau qui présente parfois un caryosome annulaire central ou bien sphérique accolé à la paroi nucléaire, et cela chez des amibes qui ne sont pas du tout en voie de dissolution, mais bien actives et mobiles. Il est, de plus, fréquent de constater l'absence de toute formation nucléaire condensée ; dans ces cas, la chromatine est répartie dans toute la cellule, suivant de fines travées irrégulières, ou disposée en points ou en petits bâtonnets, incurvés en demi-cercles ou en accents circonflexes.

Placés en présence de sang de singe, certains protozoaires ont montré un noyau caractérisé par une membrane nucléaire portant quelques amas de chromatine et par une diminution concomitante du caryosome (figure 8). A cet état, on voit que la figure se rapproche de celles des noyaux des *Entamœba*. Cependant le caryosome de l'espèce culturale est proportionnellement plus volumineux que celui des *Entamœba*. Donc, en culture, on ne réussit pas à obtenir des formes semblables aux entamibes parasites incultivables, mais seulement des formes qui s'en rapprochent par la structure de leur noyau.

IV. — CLASSIFICATION DE L'AMIBE INTESTINALE CULTIVÉE

L'espèce *phagocytoïdes*, sûrement parasite de l'intestin de l'homme, et cultivable, se présente dans les matières fécales et dans les cultures, sous une forme semblable à celle que montrent

(1) Ces corps spirillaires, dont on trouvera de bonnes microphotographies dans ce *Bulletin* (8 décembre 1909, p. 569) sont les résidus de la bactériophagie des bacilles ciliés par les amibes.

C'est probablement à ce phénomène étonnant que M. DOBELL fait allusion dans son livre précité (p. 102), lorsqu'il parle des « other incredible » caractères de cette amibe. Incroyable et inexplicable, mais véridique, ainsi qu'ont pu le constater, aussi bien sur le frais que sur préparations colorées, plusieurs de nos collègues de la Société de Pathologie exotique.

certaines petites amibes des eaux en Indochine. La seule différence que nous ayons notée entre les deux catégories est que les espèces venant des eaux sont plus faciles à cultiver que les espèces d'origine intestinale ; l'adaptation en culture est plus longue et plus incertaine pour les amibes de provenance humaine que pour celles des milieux extérieurs.

Dans l'état actuel de nos connaissances, malgré la similitude de leur structure, il serait prématuré d'affirmer l'identité des espèces trouvées dans les milieux extérieurs avec celles que l'on observe, à l'état de parasites, dans la cavité intestinale.

Si nous étudions maintenant certaines selles diarrhéiques qui renferment l'amibe du type cultural, nous constatons parfois l'existence simultanée des formes parasites incultivables du genre *Entamœba* et des formes à gros caryosome et tous les états intermédiaires entre les deux, de telle sorte qu'il est parfois impossible de rattacher certaines figures nucléaires à l'une plutôt qu'à l'autre.

La conclusion de ces observations de cultures et des selles n'est pas que ces espèces se transforment *actuellement* les unes dans les autres, mais bien qu'il existe un type représenté par l'amibe intestinale cultivée pouvant vivre à la fois dans l'intestin et dans les cultures, et trouvant de bonnes conditions d'existence dans l'état de demi-parasitisme qui est celui de la cavité intestinale. Son cycle est adapté aux degrés de ce parasitisme relatif. En effet, lorsque ce protozoaire se trouve dans les matières fécales expulsées ou dans les cultures, sa situation est celle des espèces saprozoïtes, mais lorsqu'il se trouve à la température de son hôte et baigné par ses sécrétions intestinales, le degré de son parasitisme est plus élevé et il se présente alors sous l'état voisin des *Entamœba*. Les conditions de sa vie sont aux confins du parasitisme et de la vie libre extérieure. Il présente ainsi des formes correspondantes à ces deux conditions. Vivant dans la lumière du gros intestin, ce protiste représente donc bien un type intermédiaire entre les amibes des milieux extérieurs et les *Entamœba*. Ces dernières sont, comme on sait, capables de vivre non seulement dans la lumière de l'intestin, mais aussi dans sa paroi et dans le foie, c'est-à-dire dans une ambiance mixte, tissulaire et bactérienne, alors qu'il n'est pas prouvé que le type *phagocytoïdes*, malgré son activité hématophagique, puisse pénétrer dans les tissus.

D'autre part, la structure du noyau chez l'espèce des cultures, son parasitisme sur bactéries, ses bourgeonnements et sa plasmogamie marquent une certaine affinité de cette espèce avec les myxamibes des Myxomycètes.

L'espèce *phagocytoïdes* avait été placée en 1907 dans le genre *Entamœba*, parce que la nomenclature, en ce temps-là, ne comprenait aucun autre genre où classer les amibes parasites de l'homme (1).

Depuis 1907 jusqu'à 1914, nous avons montré ces cultures à plusieurs naturalistes pour avoir leur opinion sur la place systématique de ce microbe. Leurs avis furent divers. L'un d'eux, après avoir eu la culture vivante entre les mains et l'avoir examinée à loisir, déclara que ce n'était pas « naturel » et qu'il fallait tenir cet être vivant pour un simple artifice. Nous avons répondu plus haut à cet argument singulier, en faisant remarquer que l'ambiance bactérienne des cultures était une condition de la vie naturelle des amibes.

Nous avions pensé au début de nos travaux que la forme culturale représentait un stade du cycle évolutif d'une amibe dysentérique, mais il paraît probable, aujourd'hui, que cette espèce ne doit pas être maintenue dans le genre *Entamœba*. En effet, à ne considérer que la structure du noyau, on voit que le caryosome de l'espèce cultivable est très volumineux par rapport aux dimensions totales du noyau, alors que le caryosome des *Entamœba* est beaucoup plus petit, et moins riche en chromatine et que la membrane nucléaire de la forme culturale figure, sauf certaines modifications en présence du sang, un anneau régulier, alors que les contours du noyau chez *Entamœba* sont chargés d'amas de chromatine disposés en chapelets. D'autre part, l'espèce de nos cultures diffère des *Vahlkampfia* (CHATTON et LALUNG-BONNAIRE) (2) par une membrane nucléaire fortement marquée.

Cette espèce pourrait être placée dans le genre *Endolimax* (KUENEN et SWELLENGREBEL), bien qu'aucune forme kystique n'ait encore été observée dans ses cultures.

CONCLUSIONS

L'amibe cultivable *Endolimax phagocytoïdes* est bien réellement parasite de l'intestin de l'homme. Cette espèce constitue

(1) Cette question était tombée dans l'oubli et l'espèce *phagocytoïdes*, que, pourtant, tout le monde a pu voir ici, était considérée comme n'ayant jamais existé, lorsque DOBELL en fit mention à propos de diverses old mistakes, dans son livre précité. Il a donc fallu y revenir.

(2) E. CHATTON et LALUNG-BONNAIRE. Amibe limax (Vahlkampfia n. gen.) dans l'intestin humain. Son importance pour l'interprétation des amibes de culture. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1912, p. 135.

un terme de passage entre les *Entamœba*, parasites jusqu'à présent incultivables, et les formes amibiennes libres qui sont dans les milieux extérieurs.

Travail du Laboratoire du Professeur Mesnil,
à l'Institut Pasteur.

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable (2e communication)

Par le Dr Seguin,

Médecin principal de 2e classe des Troupes coloniales

Dans un mémoire intitulé : « Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable » publié dans le Bulletin de la Société (n° 2, tome XIV), nous écrivions page 113 : « Nous avons toujours obtenu la guérison de nos paludéens, c'est-à-dire leur déparasitation, avec un traitement quinique qui n'a jamais excédé 10 jours dans la période schizogonique et jamais 60 jours dans la période sporogonique du paludisme ». Parlant de ces résultats, nous ajoutions un peu plus loin : « Il faut que dès demain et toujours tous les médecins sachent les obtenir en tous pays, sous toutes les latitudes. A notre avis, rien n'est plus aisé ».

Le hasard a voulu que dans le même numéro du Bulletin, M. le médecin principal Rieux publie un mémoire intitulé : « Données hématologiques et cliniques de la guérison du paludisme chez les paludéens rapatriés » où, de son exposé, il croit pouvoir conclure que la guérison des paludéens soustraits par le retour en France à toute infection nouvelle et bien traités demande environ une année. Par contre, la guérison ne se produirait pas tant que le paludéen continue à habiter le pays à endémie palustre.

Il y a loin, on le voit, entre les conclusions prudentes de M. Rieux qui expriment sensiblement l'opinion de l'immense majorité des praticiens, et les nôtres, à la fois si catégoriques, si éloignées des idées jusqu'ici classiques sur le traitement du paludisme. En effet, si la stérilisation des porteurs de schizontes par un traitement précoce et intensif a été admise comme possible, par contre la stérilisation des porteurs de gamètes est généralement, pour ne pas dire unanimement, considérée comme

exigeant « des cures méthodiquement répétées » qui peuvent seules « déterminer l'atténuation et à la longue la guérison » (1) du paludisme chronique.

Une telle divergence entre les conclusions du Professeur du Val de Grâce et les nôtres n'a pu échapper aux lecteurs du *Bulletin de la Société* et nous avions prévu, en le déplorant, le scepticisme qui a accueilli la publication de nos résultats.

Cependant si ce sentiment avait, comme il eût convenu, suscité des recherches de contrôle et, à leur suite, amené l'abandon d'une thérapeutique surannée, notre but eût été atteint ; car les *résultats parfaits* que nous obtenons depuis longtemps et que nous obtiendrons toujours sont à la portée de tout médecin qui voudra bien nous imiter.

Malheureusement les observations que nous continuons à recueillir, les séances de commissions de réformes auxquelles nous assistons et certaines discussions dans des Sociétés savantes, comme celle du 27 janvier 1922 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, un an après notre communication, nous prouvent que les mêmes graves erreurs que nous avons dénoncées se perpétuent au grand préjudice des malades et de nos finances. Ces erreurs génératrices de souffrances évitables doivent prendre fin sans plus tarder.

Nous n'allons pas répéter ici tout ce qu'en termes fort clairs nous avons dit l'an dernier touchant la possibilité de toujours et complètement déparasiter un paludéen en un laps de temps très court soit, nous y insistons, en 10 jours dans la période schizogonique et en 60 jours au plus dans la période sporogonique du paludisme.

Nous voulons simplement, aujourd'hui, apporter quelques preuves à l'appui de nos précédentes affirmations qui résumaient, elles-mêmes, nous l'avions dit, une expérience personnelle que désormais tout médecin, s'il nous comprend et nous imite, pourra faire sienne.

Nous regrettons que, pour l'instant, ces observations ne soient pas plus nombreuses ; mais les circonstances sont telles que nous ne pouvons recevoir dans notre service aucun des nombreux paludéens qui débarquent encore à Marseille provenant du Maroc ou du Levant où ils auraient dû être déparasités et gardés jusqu'à expiration de leur séjour réglementaire. Peut-être même y aurait-il beaucoup mieux à faire qu'à se prononcer sur des observations et nous appelons de tous nos vœux la nomination d'une commission de contrôle qui choisirait, pour

(1) RAVAUT. *Syphilis, Paludisme, Amibiase,* page 31.

nous en confier le traitement, les paludéens à déparasiter, suivrait avec nous au microscope les progrès de la déparasitation et finalement constaterait, pour en témoigner, les résultats obtenus.

Une telle méthode pourrait, mieux que toute autre, aider à la manifestation éclatante de la vérité. Il y a, nous semble-t-il, de trop graves intérêts en cause pour que nos suggestions ne soient pas bien accueillies.

Mais à défaut des conclusions d'une telle commission, nous espérons rassembler avant longtemps en Afrique Occidentale, dans une région à paludisme tropical sévère, un faisceau de preuves susceptibles de satisfaire les plus exigeants.

En attendant, nous croyons utile de résumer les résultats de notre pratique du paludisme pendant 22 années de la plus étroite collaboration du laboratoire et de la clinique.

1° En cas de pyrexie, le diagnostic de paludisme peut toujours être confirmé par un simple examen du sang prélevé de préférence au début d'un accès. Nous ne croyons pas, comme cela a été dit le 27 janvier à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, qu'il soit parfois impossible de mettre en évidence les hématozoaires « dans les accès typiques, en pays impaludés, malgré des examens minutieux ».

Nous n'avons jamais rencontré de tels cas et à supposer qu'il s'en trouve vraiment, chose contestable, puisque précisément la présence d'hématozoaires est le seul critérium de l'authenticité du paludisme, ils sont d'une telle rareté que cette exception en peut en rien infirmer la valeur des résultats fournis par les examens hématologiques pratiqués avec les garanties indispensables : sang prélevé de préférence en accès et avant l'administration de la quinine alors que les hématozoaires sont le plus abondants — étalements bien faits, bien colorés et examinés avec tout le soin désirable par une personne compétente. Il s'en faut de beaucoup que ces conditions soient toujours remplies.

Cet examen, s'il s'agit de paludisme, permet non seulement de déterminer l'espèce de l'hématozoaire en cause : *Plasmodium præcox*, *Pl. vivax*, *Pl. malariæ*, mais aussi de renseigner sur l'existence ou la non-existence de gamètes. Cette distinction entre les schizontes et les gamètes est *capitale*, tant pour le traitement que pour la prophylaxie, et il est regrettable de n'en voir point faire mention expresse dans la plupart des communications scientifiques sur le paludisme.

Si un premier examen est négatif, il n'y a pas urgence à administrer la quinine. Il est préférable, au contraire, pour ne

pas faire d'erreur de diagnostic, d'attendre un deuxième accès pour recommencer l'examen du sang.

Si deux examens consécutifs pratiqués avec les garanties indispensables sont négatifs nous concluons, et l'expérience nous a toujours donné raison, que le paludisme n'est pas en cause et qu'il faut chercher ailleurs l'origine de la fièvre.

2° La merveilleuse efficacité de la quinine dans le traitement du paludisme est un fait patent, indéniable. Il est constant que la quinine administrée à dose utile « coupe la fièvre » en 24 h. ou 48 h., rarement plus. A partir de ce moment, un malade *bien traité ne doit plus avoir de rechute.*

3° L'apyrexie produite par la quinine chez un paludéen fébricitant est le résultat clinique de la destruction par ce spécifique du plus grand nombre de schizontes dont la segmentation provoquait les accès de fièvre. Cette action de la quinine vérifie l'adage bien connu : « *ablata causa tollitur effectus* ».

Il est facile de suivre au microscope les progrès de la destruction des schizontes jusqu'à leur définitive disparition, acquise après quelques jours d'un traitement énergique, soit 10 jours au plus chez les malades traités par nous.

4° Les gamètes n'apparaissent dans le sang que 10 jours au plus tôt et souvent, 20, 30 jours après l'inoculation des sporozoïtes par le moustique infesté. Presque toujours, sinon toujours, plusieurs accès de fièvre ont précédé l'apparition des formes sexuées. Par conséquent, dans l'immense majorité des cas, on a le temps de confirmer par le microscope le diagnostic de paludisme et de prévenir par un traitement approprié la formation des gamètes. D'où il résulte que :

5° En assurant par un traitement précoce et intensif la déparasitation des porteurs de schizontes c'est-à-dire en prévenant la formation des gamètes, on empêchera de s'infester les Anophèles qui piqueront ultérieurement ces malades. On interrompra ainsi le cycle évolutif de l'hématozoaire.

6° Les gamètes, en particulier les gamètes en croissant de la fièvre tropicale, sont de beaucoup les formes parasitaires les plus résistantes à la quinine. Cependant un traitement quinique intensif en amène toujours la disparition en un temps qui, pour nos malades, a été de 30 à 35 jours au minimum et de 50 à 55 jours au maximum, le plus souvent de 40 à 50 jours.

Pendant toute la durée du traitement l'administration de la quinine doit être continuée avec seulement les courtes interruptions nécessaires à l'élimination de l'excès de quinine, lorsque surviennent des symptômes d'intolérance ; celle-ci est d'ailleurs

réduite à un minimum très supportable lorsqu'on alite complètement les malades.

7° La recherche des gamètes se fait avec une extrême facilité en gouttes de sang hémolysées, puis fixées et colorées. Nous avons pu suivre au microscope, par ce procédé, la disparition progressive des gamètes toujours complète, nous l'avons dit, au bout de 55 jours. Au cours de cette déparasitation, un examen positif peut exceptionnellement faire encore suite au premier examen négatif obtenu, mais nous n'avons jamais plus eu d'examen positif après deux examens négatifs consécutifs, pratiqués à 3 ou 4 jours d'intervalle. La *constance* de ces résultats est de la déparasitation *une preuve* dont il serait vain de nier la valeur.

8° La dose optima de quinine est celle qui dans le *minimum de temps* donne le *maximum de résultats*, c'est-à-dire la déparasitation absolue, avec le *minimum d'inconvénients*. Elle est pour un homme de poids moyen de 4 g. les jours de fièvre et de 3 g. par jour à partir du premier jour d'apyrexie. Ce sont les doses que nous prescrivons habituellement. Elles doivent être continuées jusqu'à la fin de la déparasitation avec de temps à autre un repos de 1 ou 2 jours nécessaire à l'élimination de l'excès de quinine, lorsque surviennent des bourdonnements d'oreilles, premiers signes d'intolérance que l'alitement des malades rend très supportables.

L'absorption de ces doses de quinine n'a jamais causé de troubles digestifs. Ceux-ci sont d'ailleurs beaucoup plus le fait de la maladie elle-même que de la thérapeutique généralement insuffisante qu'on lui oppose.

Nous regrettons de ne pouvoir, faute de place, donner à ces divers points le développement qu'ils méritent.

Nous ferons simplement observer une fois encore, que la quinine n'est pas un antipyrétique. Elle n'est qu'un antipériodique, mais *un antipériodique parfait*, car elle détruit rapidement les hématozoaires, tout comme l'arsénobenzol détruit les tréponèmes et l'émétine les amibes. Son action est seulement plus sûre, avec moins d'inconvénients, que celle de l'arsénobenzol ou de l'émétine ; si elle reste très souvent incomplète, il faut moins s'en prendre au médicament qu'à ceux qui l'emploient mal et cessent de le prescrire avant d'avoir *détruit tous les hématozoaires*.

Si la quinine abaisse légèrement la température, pas toujours, dans les pyrexies autres que le paludisme, ce n'est, comme Bordet l'a démontré en 1896, qu'en entravant la phagocytose qu'il y aurait lieu, au contraire, d'exalter toujours. C'est dans ce sens qu'agissent les minimes doses de 10 à 15 cg. de quinine que

nous employons dans toutes les maladies infectieuses et avec lesquelles nous obtenons la très réelle action tonique des vieilles et toujours excellentes préparations de quinine dont la valeur est aujourd'hui trop souvent méconnue. Mais déjà à la dose de 50 cg. la quinine est nuisible, à notre avis, dans toutes les fièvres autres que les fièvres paludéennes et il faut savoir s'en abstenir.

OBSERVATION I

Paludisme tropical sporogonique contracté en Corse en juillet 1921. Chinois W..., entré pour bronchite (T. 39°2) le 18 août à l'infirmerie-hôpital du 22e R. I. C. Fièvre cède le 5e jour à 2 g. de quinine absorbés en 4 jours à raison de 0,50 par jour. Pas d'examen de sang.

Apyrexie du 23 août au 2 septembre, date à laquelle nous voyons le malade pour la première fois : asthénie, anorexie, impossibilité de se lever. Rate de 8 cm.

Examen de sang le 2 septembre : gamètes en croissant et nombreux *jeunes schizontes de la tropicale malgré apyrexie depuis 10 jours*. Administration de 78 g. de quinine par la bouche, du 2 septembre au 7 octobre. Amélioration immédiate dès le 2e jour du traitement.

Deux jours de fièvre quelques jours plus tard, causée par une entérite aiguë aussitôt enrayée. Pas de schizontes. Suppression de la quinine pendant ces deux jours.

Quatre examens de sang négatifs en gouttes hémolysées, du 30 septembre au 7 octobre.

Sorti guéri sur son unité le 10 octobre.

OBSERVATION II

MARCH., né à Eloys (Vosges), 5e Génie. Entré le 7 février 1920 à l'H. C. n° 3, à Constantinople.

Impaludé à Soma (Asie-Mineure) en octobre ou novembre 1919.

Premier accès de fièvre fin novembre.

Deuxième accès et troisième accès respectivement à 15 et 23 jours du premier, *très insuffisamment traités*.

Evacué sur Constantinople au quatrième accès avec temp. de 39°7.

Le médecin traitant, Dr G..., fait l'examen du sang (gamètes en croissant de la tropicale) et prescrit 0 g. 80 de quinine et 0 g. 20 de cacodylate de soude par jour pendant 8 jours. Apyrexie définitive à partir du 8 février.

Malade passé le 14 février dans le service du Dr SEGUIN pour y être déparasité : très *nombreux gamètes* de la tropicale.

Du 15 février au 15 mars le malade *reçoit par la bouche* 75 g. de quinine et 6 g. 50 d'arrhénal.

Le 8 mars : examen de sang négatif en gouttes hémolysées.

Le 9 mars : examen positif : vu *un seul gamète après long examen*.

Les 10, 13, 15 mars : 3 examens consécutifs négatifs.

Malade déparasité. Rejoint son unité le 16 mars en parfait état de santé. Parti en Syrie peu après, rentré en France au début d'août 1920, MARCH. nous a fait connaître par lettre du 20 août qu'il n'a plus eu d'accès de fièvre depuis sa sortie de l'hôpital.

Observation III

Paludisme tropical schizogonique. — L..., Victor, sans antécédent palustre. Impaludé à Salonique du 6 au 13 novembre 1918. Premier accès de fièvre le 17 novembre.

Entre à l'infirmerie de Lom-Palanca (Bulgarie) le 18 novembre, présentant le tableau symptomatique d'une fièvre palustre de haute gravité avec oligurie, albuminurie, vomissements bilieux, intolérance gastrique absolue. Pouls 120. T. oscille entre 39°5 et 41°5.

Le médecin traitant hésite entre le typhus, la fièvre typhoïde et le paludisme.

Prise de sang le 23 novembre par le Dr Seguin : nombreux jeunes schizontes de la tropicale.

La quinine injectée à la dose de 2 g. le 24 et de 3 g. le 25, fait cesser l'intolérance gastrique.

Quinine administrée par la bouche à la dose de 2 g. 80 le 26. Apyrexie dès le 27. L'albumine disparaît des urines émises de nouveau en quantité et en qualité normales.

Le 6 décembre, le malade ayant absorbé 25 g. 80 de quinine en 12 jours (5 g. en injection et 20 g. 80 par la bouche), y compris 2 jours de repos les 7e et 8e jours, est évacué, convalescent, sur Sofia, où l'examen du sang de nouveau pratiqué *par nous est négatif*, puis sur Constantinople à fin de rapatriement.

Observation IV

Double tierce bénigne. — B..., soldat au 22e R. I. C., sans antécédents palustres.

Impaludé en Algérie probablement fin octobre ou début de novembre 1920.

Premier accès le 15 novembre, 40°. Puis accès « tous les deux ou trois jours », dit le malade, de novembre à juin, *insuffisamment traités* par 1 g. les jours d'accès, de novembre à mai, avec, en plus, à partir de mai, 0 g. 50 par jour de quinine prophylactique. Arrivé à Marseille le 25 juin.

Accès quotidiens de plus de 40° les 26, 27, 28 et 29 juin.

Examen du sang le 29 par le Dr Seguin : deux générations de *Pl. vivax*. Administration de 3 g. de quinine dès le 29 au soir.

Apyrexie définitive à partir de ce jour.

Du 30 juin au 23 juillet : 15 jours d'administration de la quinine à la dose de 4 g. par jour avec, dans l'intervalle et en quatre fois : 9 jours de repos.

Au total 63 g. de quinine absorbés par la bouche du 29 juin au 23 juillet inclus et sans le moindre trouble digestif. *Guérison.*

Observation V

Fièvre quarte. — P..., Pascal, caporal au 22e R. I. C., 29 ans.

Né à Appriciani (Corse). Antécédents palustres douteux pendant l'enfance. Appelé au service en 1912, a fait toute la campagne. Blessé deux fois. Bronchite en 1915. Libéré en 1919. Reste 10 mois à Appriciani avec, pendant cette période, quelques petits accès (?) n'ayant entraîné aucune indisponibilité.

Rengagé en juin 1920. Hospitalisé en mai 1921 suspect de méningite

cérébro-spinale. Convalescence de 20 jours. Rentré à son unité le 4 juillet.

Accès franc le 5 juillet au soir, 39°1. Infirmerie. Apyrexie les 6 et 7 juillet.

Deuxième accès le 8 au soir, 40°1. Rate de 6 cm.

Examen du sang par le Dr SEGUIN : *Pl. malariæ.*

Quinine administrée le 8 au soir à raison de 2 g. et à partir du 9 à raison de 4 g. par jour pendant *13 jours consécutifs*. Apyrexie définitive.

Repos de 2 jours, puis administration de 8 autres grammes de quinine en 2 jours.

Sorti guéri le 26 juillet, ayant absorbé 62 g. de quinine en 16 jours sur 18. La rate ne déborde plus les côtes et l'appétit est parfait.

OBSERVATION VI

Fièvre tierce bénigne. — G..., Antoine, sergent au 22e R. I. C.

Impaludé au Levant vers la fin de juin 1920. Rapatrié pour paludisme et bronchite en janvier 1921. Traité, en plusieurs séjours, dans les hôpitaux du Levant et de Marseille sans avoir été déparasité et sans qu'*aucun examen de sang* ait jamais été pratiqué.

Accès de fièvre le 5 mai, 41°5. Pas de quinine.

Apyrexie le 6 mai. Entre à l'infirmerie. Pas de quinine.

Accès de fièvre le 7 mai, 40°. Pas de quinine.

Examen du sang par le Dr SEGUIN : *Plasmodium vivax.*

Apyrexie le 8 mai.	
Accès de fièvre le 9 mai, 40°5	3 g. quinine
Apyrexie continue à partir du 10 mai. Quinine absorbée du 10 au 14 mai inclus (5 jours à 3 g.)	15 —
Pas de quinine le 15.	
Quinine absorbée du 16 mai au 4 juin inclus, mais avec 7 jours de repos répartis dans cet intervalle : 10 jours à 3 g.	30 —
Total. . .	48 —

Sorti de l'infirmerie le 6 juin ayant absorbé, par la voie gastrique uniquement, 48 g. de quinine.

Résultat parfait. Apyrexie définitive dès la première dose de quinine absorbée.

Le 29 juillet, soit exactement 80 jours après le dernier accès et 56 jours après la fin du traitement, G... se porte à merveille, alors qu'antérieurement, du début de l'infestation au 7 mai 1921, soit pendant 11 mois, G... avait eu *plusieurs accès de fièvre chaque mois.*

OBSERVATION VII

Fièvre tierce bénigne. — R..., soldat à la 140e C. A. R. Pas d'antécédents palustres. Parti bien portant au Levant en mars 1920.

Rapatrié le 25 juillet pour « faiblesse générale consécutive à bronchite des sommets ». Convalescence jusqu'en octobre.

Premier accès de fièvre le 27 novembre Hospitalisé le même jour avec 41°5. 19 jours d'hôpital : quinine pendant 2 jours, arrhénal pendant 2 jours. Pas d'examen de sang Convalescence de 30 jours pendant laquelle il a quatre accès de fièvre traités chacun par 2 g. de quinine pen-

dant 3 ou 4 jours. Hospitalisé à Digne du 17 janvier au 22 mars : deux accès de fièvre insuffisamment traités.

Démobilisé le 11 avril. Rentre chez lui incapable de travailler. Souvent alité.

Mobilisé le 6 mai. Arrive à Marseille le 8 mai et entre à l'infirmerie le même jour en fin d'accès (38°5). Apyrexie le 9. Accès le 10. *Pl. vivax.*

Quinine administrée à partir du 11.

Absorbe, du 11 au 26 mai, par la bouche, 34 g. de quinine (10 jours à 3 g., 2 jours à 2 g., 5 jours de repos).

Fièvre ourlienne du 27 au 30 mai. Pas de quinine. 8 g. de quinine du 5 au 9 juin.

Sorti de l'infirmerie le 11 juin ayant absorbé un total de 42 g. de quinine, ayant repris ses forces et des couleurs.

Démobilisé, R... quitte Marseille le 14 juin en parfaite santé.

Le 28 décembre, R... nous fait connaître qu'il n'a plus eu d'accès de fièvre depuis sa sortie de l'infirmerie.

OBSERVATION VIII

Fièvre tierce bénigne. — M..., Joseph, soldat à la 140e C. A. R.

Incorporé en avril 1918. Parti au Levant en février 1920.

Impaludé (?) à Alexandrette en septembre 1920 : un seul accès fin septembre ou octobre.

Deuxième accès le 18 mars. Troisième accès le 20 mars à bord du navire qui le rapatrie démobilisable. Quatrième accès, violent, à forme bilieuse, le 25 mars dès son arrivée à Marseille.

Cinquième accès le 27 mars, commence un traitement par quinine et arrhénal alternés de 3 en 3 jours.

Remobilisé le 4 mai, suspend son traitement.

Hospitalisé le 7 mai par le Dr T... « en observation pour paludisme ».

Sorti le 10 mai, sans qu'il ait été pratiqué d'examen du sang.

Le 15 mai, accès.

Le 16 mai, deuxième accès, 41°4.

Le 17 mai, troisième accès, 41°3.

Se présente à la visite pour la première fois depuis sa sortie de l'hôpital.

Examen du sang prélevé le 18 en apyrexie par le Dr SEGUIN. Présence de *Pl. vivax*.

Début du traitement.

Deuxième examen du sang 8 jours plus tard, négatif.

Démobilisé sur ces entrefaites, M... n'a pas pu être suivi. Mais habitant Marseille, M... a été vu quelques mois plus tard. Il n'avait plus fait de fièvre depuis le 17 mai et se portait bien.

Cette observation incomplète est surtout donnée pour indiquer ce qu'il ne faut pas faire : absence de diagnostic entraînant absence de traitement.

OBSERVATION IX

B..., Marcel, de la 140e C. A. R.

Pas d'antécédents palustres.

Parti au Levant le 10 février 1920. Reçoit 2 comprimés de quinine prophylactique dès avril et une moustiquaire en juin.

Premier accès de fièvre le 12 juin. Ne va pas à la visite. Se traite lui-même par 4 comprimés de quinine par jour pendant 4 ou 5 jours, après quoi, ne prend plus que la quinine prophylactique, sauf en juillet où la quinine fait momentanément défaut par suite des difficultés dans les communications.

Accès tierces bien réguliers jusqu'au 15 août, puis accès tous les 8 jours jusqu'en octobre. Accès plus fréquents en novembre et décembre, insuffisamment traités par 2, 3 et rarement 4 comprimés de quinine les jours d'accès.

Pas de quinine, le plus souvent, les jours d'apyrexie. Deux ou trois accès en janvier.

Accès le 12 février, jour du départ de Beyrouth pour Marseille. Deux accès pendant la traversée. Accès le 22 février, jour de l'arrivée à Marseille.

Passe *un jour* à l'infirmerie du camp Mirabeau, puis rentre dans sa famille à Pouzolles (Hérault) où il a des accès tierces fort réguliers pendant 2 mois.

Rappelé sous les drapeaux le 5 mai. Accès le 13. Accès le 15. Accès le 17. Entre à l'infirmerie : prise et examen du sang par le Dr SEGUIN. Présence de *Pl. vivax*. C'est là le premier examen de sang fait depuis le début de la maladie.

Traité énergiquement à partir de ce moment, B... reçoit 45 g. de quinine à raison de 3 g. par jour pendant 15 jours (19 jours d'infirmerie).

Démobilisé, B... quitte l'infirmerie le 8 juin, *déparasité*. En effet, par lettre du 28 mars, B... fait connaître qu'il n'a plus eu d'accès de fièvre depuis sa sortie de l'infirmerie, soit depuis près de 10 mois.

Sur la réceptivité des Roussettes épaulières, *Epomophorus Wahlbergi Haldemani* (HALLOWEL) et *Epomophorus pusillus* (PETERS) aux *Trypanosoma gambiense* (DUTTON) et *congolense* (BRODEN).

Par J. RODHAIN

Dans une note antérieure (1) j'ai montré, en collaboration avec F. VAN DEN BRANDEN, que la grande Roussette Africaine, *Cynonecteris straminea*, était sensible au Trypanosome de la maladie du sommeil type *Gambiense*, et réfractaire aux *Tryponosoma Cazalboui* et *Trypanosoma congolense*. Je relate, dans la présente note, les résultats des essais que j'ai pu faire sur la réceptivité de deux autres chauves-souris frugivores congolaises, aux virus des deux trypanosomes communs au centre de l'Afrique, *Trypanosoma Gambiense* DUTTON et *Trypanosoma Congolense* BRODEN.

(1) J. RODDAIN et F. VAN DEN BRANDEN. Sur la réceptivité de la roussette *Cynonecteris straminea*, aux virus des Trypanosomes Africains. *Bull. Soc. Pathol. Exotique*, 1916, p. 234.

Disons d'abord que les examens répétés de sang faits chez plus de 50 de ces chauves-souris capturées vivantes, ne nous ont montré, chez aucune d'elles, de Trypanosome propre. Un essai d'inoculation de sang de rat sauvage, riche en *Trypanosoma Lewisi*, fait respectivement à un adulte d'*Epomophorus Wahlbergi* et à un jeune *Epomophorus pusillus*, ne donna qu'un résultat négatif.

Comme la grande roussette pan-Africaine *Cynonecteris straminea*, les deux espèces d'*Epomophorus* avec lesquelles nous avons expérimenté, paraissent donc réfractaires au Trypanosome commun du rat.

Au contraire, ces animaux se sont montrés sensibles aux virus des Trypanosomes des types *Gambiense* et *Congolense*, ainsi qu'il ressort des expériences relatées ci-dessous.

I. Infections provoquées par *Trypanosoma Congolense* chez *Epomophorus pusillus*.

Expérience 1

Le 17 décembre 1920, trois *Epomophorus pusillus* reçoivent sous la peau, chacun 2 cm³ de sang citraté, recueilli à Boma chez une vache de la petite race Dahoméenne et contenant de très rares Trypanosomes.

Le 18 décembre, le sang d'aucune des chauves-souris ne montre de Trypanosomes. Dans la suite, l'une d'elles est tuée accidentellement, le 24 décembre, avant d'être infectée ; une autre meurt le 26 décembre sans avoir présenté de parasites dans son sang ; la troisième contracta une infection aiguë durant laquelle les flagellés furent presque constamment présents dans la circulation sanguine.

25 décembre.	Examen du sang	: Rares Trypanosomes.
28 —	—	: Trypanosomes peu nombreux.
31 —	—	: Pas vu de Trypanosomes.
1er janvier 1921.	Examen du sang	: Pas vu de Trypanosomes.
4 —	—	: Rares Trypanosomes.
5 —	—	: Trypanosomes assez nombreux.
9 —	—	: Trypanosomes très nombreux.

† le 11 janvier 1921 au matin.

Autopsie. — Animal moyennement amaigri. Cœur distendu rempli de sang. Poumons normaux.

Foie congestionné.

Rate fortement hypertrophiée ; pèse 120 mg., alors que chez un animal non infecté, de taille plus grande, le même organe ne pèse que 30 mg.

Nulle part de pétéchies, ni de taches hémorragiques. Intestins vides.

Expérience 2

Le 5 janvier 1921, une *Epomophorus pusillus* ♀ adulte, gravide, est inoculée sous la peau d'une trace de sang prélevé chez l'animal infecté de l'expérience 1, sang qui renferme ce jour des Trypanosomes assez nombreux.

9 janvier. Examen du sang : Trypanosomes néant.
11 — — : Trypanosomes rares.
13 — — : Trypanosomes nombreux, l'animal avorte dans l'après-midi.
14 janvier. Examen du sang : Trypanosomes nombreux.
16 — — : Trypanosomes nombreux.
17 — — : Trypanosomes très nombreux.
18 — — : Trypanosomes très nombreux.
† le 20 janvier au matin.
Autopsie. — Rate fortement hypertrophiée. Foie jaunâtre.

EXPÉRIENCE 3

Un *Epomophorus pusillus* ♂ adulte, reçoit le 4 janvier 1921, sous la peau, une trace minime de sang prélevé chez la roussette de l'expérience 2, et montrant ce jour de nombreux Trypanosomes (Cet essai constitue donc un troisième passage du Trypanosome chez cette chauve-souris).

20 janvier 1921. Examen du sang : Trypanosomes néant.
22 — — : Trypanosomes nombreux.
† le 27 janvier au matin, avec une rate très fortement hypertrophiée après 13 jours d'infection.

EXPÉRIENCE 4

Le 16 février 1921, un *Epomophorus pusillus* ♂ est inoculé, sous la peau, d'une trace de sang provenant d'un cobaye infecté et qui contenait de nombreux trypanosomes.

La chauve-souris contracte une infection suraiguë qui l'emporte en 10 jours.

20 février 1921. Examen du sang : Trypanosomes néant.
23 — — : Trypanosomes assez nombreux.
† le 26 février.

Ces expériences prouvent que *Epomophorus pusillus* est extrêmement sensible au virus *Congolense*.

Ce Trypanosome détermine chez cette petite roussette une infection aiguë qui emporte l'animal, après une période variant de 10 à 25 jours.

Dans les cas suraigüs, les parasites apparaissent dans le sang, 6 à 8 jours après l'inoculation sous-cutanée et y persistent, sans discontinuité, jusqu'à la mort. Dans l'expérience 1, où le virus fut transmis pour la première fois du bétail infecté naturellement à la roussette naine, les flagellés, peu nombreux dans le sang du 8e au 12e jour, en disparurent momentanément les 15e et 16e jours de la maladie.

Il est probable que des passages plus nombreux sur chauve-souris, auraient exalté encore la virulence de notre souche de *Trypanosoma congolense*, et réduit la durée des infections.

La lésion anatomo-pathologique qui frappe à l'autopsie

des animaux décédés à la suite de l'infection, est l'hypertrophie considérable de la rate, qu'on retrouve d'ailleurs chez la plupart des autres espèces animales qui succombent à la Trypanosomiase du virus *Congolense*.

II. Infections produites par *Tryponosoma congolense* chez *Epomophorus Wahlbergi*.

EXPÉRIENCE 5

Le 2 mars 1921, une *Epomophorus Wahlbergi* ♀ gravide est inoculée sous la peau avec 1 cm³ de sang citraté provenant d'une vache Dahoméenne naturellement infectée et renfermant de rares Trypanosomes.

6 mars 1921. Examen du sang : Trypanosomes néant.
9 — — : Trypanosomes néant, l'animal met au monde un jeune bien développé.
12 — — de la mère : Trypanosomes nombreux.
— du jeune : Trypanosomes absents.
15 — — de la mère : Trypanosomes peu nombreux.
— du jeune : Trypanosomes absents. Cet animal meurt le 19 sans que son sang ait de nouveau été examiné.
20 — — de la mère : Trypanosomes assez nombreux.

L'animal meurt le 26 mars au matin, 24 jours après l'inoculation.

L'autopsie révèle, comme lésion caractéristique, une hypertrophie considérable de la rate.

EXPÉRIENCE 6

Un jeune ♂ d'*Epomophorus Wahlbergi* reçoit le 5 janvier, sous la peau du dos, une trace de sang prélevé chez *Epomophorus pusillus* de l'expérience 1 et contenant ce jour des Trypanosomes assez nombreux.

11 janvier 1921. Examen du sang : Trypanosomes absents.
13 — — : Trypanosomes absents.
16 — — : Trypanosomes nombreux.
20 — — : Trypanosomes nombreux.
22 — — : Trypanosomes très nombreux.

† le 26 janvier 1921, après 21 jours à partir du jour de l'inoculation.

Autopsie. — Rate quadruplée de volume.

Un jeune cobaye inoculé le 5 janvier dans les mêmes conditions contracta une infection qui l'emporta après 53 jours.

* * *

Il résulte de ces deux essais que, comme la roussette naine, *Epomophorus Wahlbergi* est réceptive pour le *Trypanosoma congolense*.

Ce parasite, dans les deux expériences que nous avons réalisées, a provoqué chez cette chauve-souris des infections à allure aiguë ayant entraîné la mort respectivement en 21 et 24 jours.

Le nombre de parasites inoculés a été, dans les deux cas, très faible, et il est permis de supposer que des passages successifs auraient exalté la virulence du Trypanosome pour la roussette en expérience, et abrégé la durée des infections.

La lésion saillante à l'autopsie est encore un énorme développement de la rate.

III. Essai d'infection de *Cynonecteris straminea* par *Trypanosoma Congolense* ayant passé par *Epomophorus pusillus*.

Les essais que nous avions fait en 1915 à Léopoldville, nous avaient montré la non-réceptivité de *Cynonecteris straminea* vis-à-vis d'un virus *Congolense* que nous avait aimablement fourni le docteur Aubert, alors directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Nous avons voulu essayer si la grande roussette commune était également résistante vis-à-vis du virus de Boma.

Expérience 7

Le 17 janvier 1921 nous inoculons une ♀ adulte de *Cynonecteris straminea*, directement dans le sang (veine de l'aile), de 3 grosses gouttes de sang très riche en Trypanosomes et prélevé chez *Epomophorus pusillus* de l'expérience 2.

Observée régulièrement jusqu'au 13 février et conservée en cage pendant plus d'un an, cet animal ne montra jamais de Trypanosomes dans le sang.

Cet essai confirme ainsi ce que nous avaient appris nos expériences antérieures et en élargit la signification. La grande roussette, panafricaine, *Cynonecteris straminea* n'est pas réceptive vis-à-vis du *Trypanosoma congolense*.

IV. Infections provoquées par *Trypanosoma gambiense* chez *Epomophorus pusillus*.

Expérience 8

Le 11 février, deux spécimens adultes de *Epomophorus pusillus* sont inoculés sous la peau, chacun avec une goutte de suc ganglionnaire retirée des ganglions cervicaux d'une négresse trypanosée. Cette femme portait des ganglions types dans lesquels deux ponctions différentes faites le même jour montrèrent des trypanosomes peu nombreux.

Observés jusqu'au 28 mars, aucun des deux animaux inoculés ne contracta d'infection.

Expérience 9

Le 15 mars 1921, nous inoculons avec du sang citraté provenant d'une femme trypanosée, et contenant de très rares parasites, deux *Epomophorus pusillus*. Chacun reçoit 1 cm^3 de sang sous la peau. En même temps deux cobayes moyens sont injectés du même sang à raison de 2 1/2 cm^3, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine.

De ces quatre animaux, seul, le cobaye inoculé dans le péritoine, s'infecta.

Expérience 10

Le 13 avril 1921, une roussette reçoit sous la peau 2 gouttes de sang de cobaye renfermant des Trypanosomes assez nombreux.

La chauve-souris n'étant pas infectée le 30 avril, nous la réinoculons le 1er mai avec 3 gouttes de sang du même cobaye. contenant cette fois de nombreux Trypanosomes.

L'observation ultérieure de cet *Epomophorus pusillus* donna les résultats suivants :

5 mai 1921.	Examen du sang	:	Trypanosomes	absents.
8 —	—	:	—	très rares.
9 —	—	:	—	absents.
10 —	—	:	—	très rares.
15 —	—	:	—	absents.
22 —	—	:	—	très rares.
25 —	—	:	—	—
28 —	—	:	—	—
31 —	—	:	—	—

2 juin 1921. Examen du sang : Trypanosomes très rares.

A cette dernière date, l'animal était encore très vif. Il ne put être suivi plus longtemps.

Expérience 11

Le 5 mai 1921, deux *Epomophorus pusillus*, l'un adulte, l'autre jeune, reçoivent chacun, sous la peau, 2 gouttes de sang de cobaye montrant de nombreux Trypanosomes.

Les deux animaux s'infectent. Les examens de sang continués jusqu'au 2 juin donnèrent les résultats suivants :

Examen du sang —	Roussette jeune —		Roussette adulte —	
8 mai. .	Trypanosomes	absents.	Trypanosomes	absents.
13 mai. .	—	très rares.	—	—
15 mai. .	—	rares.	—	très rares.
17 mai. .	—	très rares.	—	absents.
22 mai. .	—	—	—	très rares.
25 mai. .	—	—	—	—
28 mai. .	—	—	—	—
31 mai. .	—	—	—	—
2 juin. .	—	—	—	—

L'observation de ces animaux dut être interrompue.

Il résulte de ces essais, que la Roussette naine est sensible au virus du *Trypanosoma Gambiense*.

Quoique nos observations soient incomplètes, telles quelles, elles montrent que le parasite de la maladie du sommeil de l'Ouest de l'Afrique, détermine chez *Epomophorus pusillus* une infection d'allure chronique, dont la gravité et la durée restent encore à déterminer. Chez les animaux qui s'infectent, l'appari-

tion des Trypanosomes dans le sang se produit 8 à 10 jours après l'introduction du virus sous la peau.

V. Infection déterminée par *Trypanosoma gambiense* chez *Epomophorus Wahlbergi.*

EXPÉRIENCE 12

Le 22 décembre 1920, un jeune ♂ d'*Epomophorus Wahlbergi*, reçoit sous la peau 2 cm^3 de sang citraté contenant de très rares parasites et provenant d'une femme trypanosée.

Cinq examens de sang pratiqués du 25 décembre au 9 janvier furent négatifs ; les Trypanosomes apparurent dans la circulation en petit nombre pour la première fois le 11 janvier.

Le 14 janvier, un nouvel examen de sang fut négatif ; l'animal qui, depuis son inoculation, était devenu très agressif, mourut ce même jour. L'autopsie révéla une légère hypertrophie splénique et une congestion des bases pulmonaires. C'est à cette dernière, et non à la Trypanosomiase, que nous attribuons la mort de la roussette.

Nous ne voulons retenir de ce seul essai que le fait que l'infection d'*Epomophorus Wahlbergi* par le *Trypanosoma Gambiense* est possible, et peut présenter une évolution chronique.

CONCLUSIONS

Les roussettes épaulières africaines *Epomophorus Wahlberghi Haldemani* (HALLOWELL) et *Epomophorus pusillus* (PETERS) sont toutes deux sensibles aux virus des *Trypanosoma Congolense* (BRODEN) et *Gambiense* (DUTTON).

A. *Trypanosoma Congolense* détermine chez ces chauves-souris frugivores des infections mortelles du type aigu.

Chez *Epomophorus pusillus* ces infections évoluent en 10 à 25 jours ; les parasites apparaissent dans le sang, 6 à 8 jours après l'inoculation et y restent généralement présents jusqu'à la mort.

Chez *Epomophorus Wahlbergi*, la durée moyenne des infections est plus longue, elle atteint 21 et 24 jours et les parasites apparaissent dans le sang, 10 et 11 jours après l'inoculation sous-cutanée, pour y persister jusqu'à la mort.

Chez l'une et l'autre de ces espèces de Roussettes, les infections dues au *Trypanosoma Congolense* s'accompagnent d'une hypertrophie considérable de la rate.

B. *Trypanosoma Gambiense*, provoque chez ces Roussettes des infections du type chronique dont la durée précise et la gravité restent à déterminer.

REMARQUE. — L'étude de la sensibilité aux virus des Trypanosomes Africains, des trois espèces de Roussettes avec lesquelles

nous avons pu expérimenter jusqu'ici, met une fois de plus en relief, le pouvoir infectieux plus général du *Trypanosoma Gambiense*, comparé à celui des deux autres virus *Trypanosoma Congolense* et *Trypanosoma Cazalboui*.

D'autre part, si l'on envisage la réceptivité même des espèces de Roussettes, l'on remarque que les *Epomophorus* sont plus sensibles que *Cynonecteris straminea*. *Epomophorus Wahlbergi* et *Epomophorus pusillus*, appartiennent toutes deux au groupe des Roussettes épaulières ; il est probable que les autres chauve-souris de ce groupe se montreront également très sensibles aux trypanosomes pathogènes (1).

Ecole de médecine Tropicale de Bruxelles.

Essai de détermination de la limite Nord de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française.

Travaux du Secteur de prophylaxie du Tchad d'avril 1920 a avril 1921 (2)

Par le Dr G. Muraz.

Après avoir fait pendant près d'un an de la prophylaxie de la Maladie du sommeil dans la Haute-Sangha, nous avons dirigé d'avril 1920 à avril 1921, le secteur de prophylaxie de la trypanosomiase du Tchad, qui est le secteur le plus septentrional de l'Afrique équatoriale française.

Créé par arrêté du Gouverneur général de l'Afrique équatoriale française du 30 mai 1919, ce secteur eut son action ainsi délimitée :

au Sud : ligne Léré-Goré-Kabo-N'Délé,

au Nord : ligne à déterminer.

Le médecin-major de 1re classe Bouilliez fut chargé de diriger cet organe prophylactique. Tout désigné pour cela par sa

(1) La classification des Roussettes Africaines a été remaniée plusieurs fois. Certaines espèces ont été décrites sous des appellations différentes. Sous ce rapport *Cynonecteris straminea* doit tomber en synonymie avec *Eidelon Helvum* (Kerr), qui constitue le type d'un genre nouveau. *Epomophorus pusillus* (Peters) est dénommé aussi *Micropteropus pusillus* et ne rentrerait donc plus dans le genre *Epomophorus* proprement dit.

(2) L'identification des glossines capturées au Tchad a été faite par M. Roubaud, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

longue expérience du pays, par ses recherches — les premières en date — sur la trypanosomiase humaine au Tchad, par sa création du poste médical et du laboratoire de Fort Archambault, par de nombreux titres enfin, il ne put malheureusement assurer le fonctionnement du secteur que de juillet à décembre 1919, date à laquelle une douloureuse maladie l'obligea à rentrer en France.

Par suite d'une crise très accusée de personnel, le secteur du Tchad resta inactif de janvier à avril 1920. On verra plus loin, en comparant nos chiffres de morbidité avec ceux du Dr BOUILLIEZ, combien fut fâcheuse cette interruption de travail de quatre mois. Par là même aussi, on se rendra compte de la nécessité absolue qu'il y a à couvrir littéralement les régions atteintes de trypanosomiase d'un réseau prophylactique dont le fonctionnement ne cesse jamais.

En avril 1920, nous commençâmes à mener de front la double tâche que nous nous étions fixée, c'est-à-dire :

Rôle commun à tous les secteurs de prophylaxie : recherche et identification des trypanosomés ; leur stérilisation ; prophylaxie de l'endémo-épidémie (débroussaillements, destruction des gîtes de glossines près des villages ou des lieux d'activité humaine ; déplacements des agglomérations).

Rôle particulier du secteur du Tchad : Etablissement d'une ligne de « Poste-filtres » chargés de trier le courant humain Sud-Nord, de protéger les régions indemnes du Tchad contre de redoutables épidémies de cases.

Nous pensions ainsi avoir, au bout d'un an de recherches, suffisamment de renseignements sur la morbidité des différents points du secteur 3 pour essayer de tracer la courbe marquant en 1921 la limite Nord de l'endémo-épidémie, en Afrique équatoriale française.

A. — ACTION PROPHYLACTIQUE DU SECTEUR DU TCHAD D'AVRIL 1920 A AVRIL 1921

I. — *Personnel. — Matériel. — Visites.*

Le personnel et le matériel. — Nous passerons rapidement sur point. Décrites longuement par le Dr JAMOT (*Mémoire, in Bull. Soc. pathol. exot.*, n° 5, 1920), les ressources en personnel et matériel de chaque secteur de prophylaxie sont sensiblement les mêmes.

Leur meilleure caractéristique est en général leur inévitable conséquence d'un budget trop étroit.

Le mécanisme d'action du personnel d'un secteur, sauf quel-

ques variantes, est semblable ici et là. Nous ne voyons pas d'intérêt à en développer les détails. Nous dirons seulement en quelques mots ce que fut et ce que fit notre équipe d'auxiliaires.

A notre prise de service, nous avons trouvé comme aides au secteur, 1 caporal infirmier européen et 5 infirmiers indigènes; comme matériel, 1 microscope. Lorsque nous avons quitté le Tchad, nos demandes répétées nous avaient constitué un personnel heureusement plus nombreux. Nous disposions d'un caporal et d'un soldat infirmier européens, et de neuf infirmiers indigènes. Matériel, trois microscopes.

Nos rapports avaient en effet montré la nécessité de faire plus, beaucoup plus pour un secteur qui, de l'Ouest à l'Est, s'étend sur 1.100 km. environ, du Cameroun au Soudan égyptien. De plus, notre organisation des « Poste-filtres » réclamait un personnel supplémentaire qu'aucun arrêté n'avait prévu.

Nous parlerons plus loin de la création et du fonctionnement des « postes d'observation » (poste-filtres), tenus par des auxiliaires sédentaires qui étaient relevés par roulement tous les six mois environ. L'équipe « de brousse », essentiellement nomade, a toujours fonctionné de la façon suivante.

Les rassemblements de villages. — La marche journalière a été de 30 à 40 km., avec arrêt dans les centres épidémiques ou lorsque le nombre des malades à examiner était supérieur à ce que peut rendre l'activité de l'équipe en un après-midi.

Les rassemblements, en principe, doivent être faits par l'Administration. En pratique, le médecin les réalise seul, car le chef d'une circonscription peut difficilement se priver pendant un ou deux mois d'un de ses rares agents qui participerait à la nomadisation du médecin de secteur.

Et ceci nous amène à dire : « Là où le médecin ne sera pas accompagné d'une escorte de miliciens suffisante (nous estimons son effectif à 8 ou 10 par secteur), il n'y aura que des rassemblements misérables et partant point d'utile prophylaxie ».

Nous avons entendu répéter souvent : « Le médecin ne doit pas se présenter comme le fait en général le collecteur d'impôt. Le médecin ne doit pas agir par la crainte, mais persuader l'indigène de son rôle tout pacifique... etc. ».

Tout cela est rempli de belle idéologie. La réalité est toute différente. Notre assez longue expérience de la « médecine de brousse » nous a montré que là où il y avait un fusil, même sans cartouches, tout marchait bien (Nous parlons en connaissance de cause de la Haute-Sangha et du Sud tchadien). Là où un auxiliaire de l'administration se présentait sans arme, il obtenait certainement un petit succès de curiosité, mais en géné-

ral la méfiance, traduite par la fuite des trois quarts du village, était le résultat le plus apparent de cette visite.

Il ne s'agit pas, évidemment, de laisser des miliciens isolés dans les villages d'une circonscription. On sait quels graves mécomptes donne une pareille méthode. L'escorte doit agir sous les ordres et la responsabilité du médecin qui la contrôle dans tous ses actes. Où sont, en ce cas, les inconvénients? Nous n'y voyons que des avantages qui doivent augmenter le rendement d'une prophylaxie déjà bien difficile.

Triage, examen, atoxylisation, identification des trypanosomés. — Nous n'insisterons pas sur des manœuvres longuement décrites par les docteurs JAMOT, CLAPIER, PIOT (*Bull. Soc. pathol. exot.*) et LEPINE (*Annales de méd. et de pharm. col.*). Qu'il nous suffise de les énumérer dans l'ordre où nous les avons toujours faits exécuter.

Triage des suspects en « ganglionnaires » et « cliniques ». Examen des « ganglionnaires » : hémo-agglutination, ponctions ganglionnaires. Examen des « cliniques » : centrifugation du sang, lorsqu'elle est compatible avec la durée de séjour de l'équipe. En réalité, l'hémo-centrifugation est exceptionnellement faite aux « cliniques » et aux « ganglionnaires » à ponction négative. Ceux-ci sont plutôt ponctionnés deux et trois fois et souvent, lorsque la chose est possible, le lendemain ou le surlendemain (crises trypanolytiques). Dans un secteur neuf, où l'action prophylactique doit être très active pour supprimer d'abord les réservoirs de virus les plus importants, la centrifugation du sang doit rester un procédé d'exception, d'emploi courant dans les camps de ségrégation. Les suspects cliniques cependant sont atoxylés avec mention sur leur fiche médicale de l'absence du diagnostic bactériologique. Nous avons délivré très rarement de telles fiches.

Muni d'une fiche provisoire portant le nom, le sexe, l'âge, la taille, l'hémo-agglutination, le degré d'infection trypanique du ganglion (T1... T10), la dose d'atoxyl (marquée par le médecin qui a constaté la présence du trypanosome dans le champ microscopique), le malade est conduit vers deux infirmiers qui assurent la stérilisation continue des seringues et des aiguilles ainsi que l'injection d'atoxyl.

Le fichage des trypanosomés est souvent fait par le médecin lui-même, qui manque d'aide européen. Nous avons toujours délivré trois fiches par cas de trypanosomiase : une au malade, une au chef de subdivision, une pour le registre d'observations du secteur. Ces fiches portent les renseignements que nous avons énumérés. Il s'y ajoute des détails d'ordre administratif

indispensables à l'identification complète (race, village, chef, subdivision, circonscription), les doses d'atoxyl injectées et l'état du malade.

Lorsque le médecin délivre une fiche au trypanosomé, il doit se dire que dans la plupart des cas il la reverra, lors de la prochaine injection, maculée et méconnaissable. Bien des malades l'auront perdue.

Nous avons paré à ce gros inconvénient par la mesure suivante : à chaque trypanosomé nous avons distribué, en même temps que sa fiche, soit un petit étui en fibre de palmier, soit un segment de bambou obturé par un bouchon. Dans la Sangha, la Société forestière Sangha-Oubangui nous ayant remis plusieurs milliers de plaquettes en zinc de 4 cm./3 cm., nous avions frappé, pour chaque malade, les indications essentielles (*Tryp. Nola.*, 102). Le malade portait au cou cette fiche métallique. Une telle méthode d'identification nous semblait indispensable chez les Bayas, comme pour toute tribu où l'état d'adamisme est presque complet.

II. — *Zones visitées*

Notre première visite a été pour le Mayo-Kebbi ,où le Lieutenant-Gouverneur du Tchad signalait une mortalité inquiétante, particulièrement accusée au village de Schoa, sur la Tandjilé, affluent du Logone.

Nous ne nous étendrons pas sur les modalités de cette grosse épidémie de cases dont nous avons déjà publié la haute morbidité (*Bull. Soc. path. exot.*, 1920, n° 10). Nous dirons seulement que lorsque nous nous sommes rendu à Schoa, nous ignorions que le Dr BOUILLIEZ y eût fait déjà du triage (*Bull. Soc. pathol. exot.*, 1921, n° 2). A Schoa, en effet, nous n'avons trouvé aucune fiche médicale des 20 malades vus par le Dr BOUILLIEZ en 1915, et nous ne connaissions pas son mémoire de 1916 où effectivement Schoa est signalé comme atteint par l'endémie. Interrogé, le chef de village nous avait affirmé qu'un médecin n'était jamais venu à Schoa. Cela montre à quel point on doit se défier des dires des chefs de village qui souvent s'appliquent à mentir pour éviter à leur agglomération de grosses corvées éventuelles, telles que le débroussaillement ou le déplacement du village.

Mayo-Kebbi. — Circonscription située au sud-ouest de la colonie du Tchad, elle est, en 1920-21, presque complètement indemne de trypanosomiase.

De Schoa, nous sommes passé à Kélo, où nous avons vu de rares cas d'importation. En suivant un itinéraire légèrement

orienté vers le Nord, nous avons traversé Fianga et Binder pour atteindre Léré, point-limite ouest du secteur. Nous sommes revenu vers l'Est en suivant la route Léré-Palla-Kélo, à peine tracée dans un pays qui est aussi peu partisan de l'œuvre médicale qu'il est encore peu soumis à l'action administrative.

Nous avons constaté, en fermant ce cycle à Kélo, que les trois quarts de la circonscription du Mayo-Kebbi sont indemnes de trypanosomiase humaine. Mais la partie Est est sévèrement touchée. C'est là, sur la Tandjilé, que se trouvent les villages de Schoa, Pa et Tchakacéré, où les dernières opérations du secteur, en février 1921, ont donné :

Villages	Visités H	F	G	Fi	Total	Trypanosomés	0/0
Schoa . . .	216	236	267	249	968	512	54,58
Pâ . . .	103	74	38	52	267	267	19,95
Tchakacéré .	71	81	36	45	233	28	12,01

Nous avions, dans cette région, préconisé de très larges mesures prophylactiques. La route et la rivière furent l'objet d'un débroussaillement bien compris et fort ample. Mais, en raison de la saison des pluies et des récoltes sur pied, le déplacement du village de Schoa mit quatre mois à s'effectuer. La morbidité ne manqua pas de s'en ressentir :

Schoa	juillet 1920. . .	40,51 0/0
	février 1921 . .	54,58 0/0

En résumé, en 1921, la circonscription du Mayo-Kebbi (Sud-Ouest du Tchad) n'est atteinte par l'endémo-épidémie que dans la partie Est de sa subdivision de Kélo. Le foyer de la maladie du sommeil y est marqué par des villages riverains de la Tandjilé, affluent du Logone.

Moyen-Logone. — Cette circonscription, à l'Est du Mayo-Kebbi et à grand axe Nord-Sud, est parcourue par deux fleuves importants, le Logone oriental (ou Penndé) et le Logone occidental. Leur confluence à Poullou forme le Logone proprement dit qui se jette dans le Chari à la hauteur de Fort-Lamy.

Rappelons en passant que c'est dans l'hinterland « Logone-bahr Sara-Chari » que le Dr BOUILLIEZ a délimité une zone d'endémicité du goitre. Nos observations confirment les siennes, sauf en ce qui concerne l'électivité ethnique.

En effet, à Koumra, poste qui se trouve au milieu de la région endémique de cette affection, nous avons remarqué que la colonie baguirmienne et haoussa, qui boit aux mêmes puits que

la population sara, ne présente aucun cas de tumeur thyroïdienne. Dans son mémoire (in *Bull. Soc. path. exot.*, n° 3, 1916), le Dr Bouilliez écarte et l'influence des propriétés physico-chimiques des eaux, et celle d'une radio-activité possible, et l'étiologie palustre. Il pense à une origine parasitaire et signale la présence d'un réduvide (*Acanthaspis sulcipes* Fabr.) dans les régions à forte endémicité.

Nous apportons à la question cette constatation, faite à Koumra, qu'il semble y avoir une prédisposition ethnique très nette, puisque les « Baguirmiens-Haoussas », aux côtés mêmes des « Saras-M'baïs » depuis vingt ans, sont indemnes de l'affection.

Nous y ajoutons cette hypothèse : Ne doit-on pas penser à l'hématozoaire ? Le Sara, qui vit nu, se défend certainement moins bien contre les moustiques que les commerçants baguirmiens et haoussas, toujours amplement habillés et qui connaissent tous l'usage de la moustiquaire. Hume (*The British medical Journal*, novembre 1919) a signalé des cas de goitre chez une trentaine de paludéens européens, hypertrophies glandulaires ne disparaissant pas complètement par le traitement et se reproduisant dans les accès ultérieurs. Il explique cet hyperthyroïdisme par la sporulation des parasites dans les capillaires de la glande.

Il y a un index palustre très élevé dans toute la colonie et le goitre n'apparaît que dans une zone bien délimitée. Mais n'y a-t-il pas lieu de se demander si la race m'baï-sara ne réagit pas suivant un mode particulier, à type thyroïdien, à l'impaludisme que ne combat aucune médication spécifique ?

Sur la carte dressée en 1916 par le Dr Bouilliez, la zone d'endémicité de la trypanosomiase présente dans le Moyen-Logone une large solution de continuité de près de 200 kilomètres qui va de Goré à la hauteur de Schoa. Tout le cours du Logone, à partir de Goré, est signalé indemne de trypanosomiase. Mais, en 1919, le Dr Bouilliez a constaté que le cours de la Penndé, particulièrement, commençait à subir les effets de l'endémo-épidémie.

Nous avons nous-même revu toutes ces régions et il nous semble intéressant de faire un parallèle entre les taux de morbidité trouvés en 1919 par notre prédécesseur et les nôtres arrêtés au premier trimestre 1921.

Nous écartons tout de suite les régions de l'hinterland situées à l'Est et au Nord-Est de la Penndé. Notre prospection y a été négative. Nous en reparlerons à propos des mesures de prophylaxie qui ont été prises dans le Moyen-Logone et de la détermi-

nation de la limite Nord de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française.

Voici quels sont les index trypaniques trouvés en 1919 d'une part (Dr Bouilliez), en 1921 d'autre part (nous-même), dans la région Penndé-Logone qui, du Sud au Nord-Ouest, s'étend de Goré à Laï par Doba.

Villages	Tryp. recensés début 1920 (1)	Visités et tryp. début 1921 (2)	1920 0/0	1921 0/0
Goré	29	286/46	10,13	16,42
Bakaba . . .	11	86/22	12,78	25,56
Dokoula . . .	16	282/37	5,67	13,12
Dobiti. . . .	5	290/12	1,72	4,13
Doba (sara) . .	34	502/49	6,77	9,76
Doba (baguir. et bornou) . .	24	148/31	16,21	20,94
Béraba . . .	12	101/22	11,88	21,78
Bémoa . . .	4	31/20	12,90	64,51
Béio	7	40/12	17,50	30,00
Bédial. . . .	11	124/37	8,87	29,83
Bahra. . . .	4	42/20	9,52	45,48
Békongo . . .	28	167/80	16,76	48,03
Poullou (2) . .	27	84/76	32,14	90,47
Bio	3	7/ 4	42,85	57,14
Baïkitimi. . .	11	68/37	16,17	54,40
Biokobo . . .	0	11/ 7	0	63,63
Laï	28	1.579/58	1,77	3,68

Le travail du Dr Clapier (*Bull. Soc. pathol. exot.*, n° 7, 1921) a montré que les taux d'épidémicité dans le secteur de l'Ibenga-Motaba étaient en évidente augmentation sur ceux qu'avait publiés, pour l'année 1914, le Dr Ouzilleau, directeur de l'Institut Pasteur de Brazaville (Ce même *Bull.* 1920, n° 10). Par le tableau ci-dessus, on peut aisément se rendre compte que dans le Sud tchadien le flux endémo-épidémique a suivi une progression encore plus accusée puisqu'elle s'est révélée en bien moins de temps.

De Laï à Goré, la route longe constamment le Logone, puis la Penndé. La rive gauche de ces deux fleuves est peu ou pas administrée. La rive droite est parcourue par une route sur laquelle se trouve des villages très rapprochés les uns des autres et en général peu éloignés de la rive. Quelques-uns sont établis sur le fleuve même. Enfin tous y ont un embarcadère.

(1) Les o/o 1920 ont dû être calculés sur les totaux de nos visites.

(2) Avant la mortalité du début de 1920, la morbidité était d'environ 80 o/o (Dr Bouilliez, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, n° 2, 1921).

De Baïkitimi à Goré, sur le Logone et la Penndé, en face de chaque agglomération, nous avons trouvé des gîtes de *Glossina palpalis*. Ceux-ci sont particulièrement abondants à Poullou, Békongo et Bahra, villages situés au confluent des deux Logone et dont les chiffres respectifs de morbidité sont :

90,47 o/o, 48,03 o/o, 45,48 o/o.

Nous avons étudié les effets de l'endémo-épidémie dans un de ces villages, Baïkitimi.

Avec M. MARION, Administrateur du Moyen-Logone, nous avons soigneusement fait les interrogatoires nécessaires à l'élimination de l'étiologie grippale, restriction indispensable (1918-1920) pour donner quelque valeur au taux de léthalité recherché.

Ce village n'avait à la fin de 1919 que 10 trypanosomés. Il en a aujourd'hui 21. Mais si l'on considère que les premiers triages n'ont eu lieu qu'en 1919, les chiffres suivants deviennent intéressants :

	H	F	E
Village Baïkitimi :			
Recensement 1918 . . .	74	67	46
Recensement 1920 . . .	28	39	19
Décès en 2 ans	46	28	27
Mortalité en 2 ans			54,01 0/0
Morbidité en 1921			54,40 0/0

A Goré, la mortalité par la Maladie du sommeil aurait été d'octobre 1919 à décembre 1920 :

H	F	G	F	
36	43	11	9. . .	35,35 0/0

Les pourcentages de morbidité ci-dessus sont non moins éloquents : Poullou, 90 o/o, etc.

Il semble donc que depuis un temps récent (?) la zone qui s'étend de Goré à Laï subisse les effets meurtriers d'une trypanosomiase à caractère épidémique sévère. Les villages de Bio, Kobo, Biokobo étaient autrefois populeux, disent leurs chefs (2 à 300 habitants). Voici leurs recensements d'aujourd'hui :

1921	H	F	E
Bio	10	7	7
Kobo	6	2	1
Biokobo . . .	6	6	6

Assistera-t-on dans quelques années à une pareille fonte des

gros villages riverains du Haut-Logone et de la Penndé? Nous ne le pensons pas, si le secteur du Tchad ne subit plus de période de carence semblable à celle de 1919-1920, et surtout si les mesures de prophylaxie que nous avons indiquées à l'administration du Moyen-Logone sont largement appliquées et restent toujours présentes à l'esprit des chefs de subdivision qui devront en assurer la continuité.

Devant de pareils chiffres de morbidité, devant des ravages si accusés et si rapides, il est naturel de penser à un déplacement immédiat des villages atteints.

Malheureusement, dans la région la plus éprouvée, la Penndé et le Logone coulent près d'un large massif de latérite où le forage des puits est impossible. Des villages éloignés du fleuve de plus de 15 km., boivent l'eau de la Penndé. Moyennant une redevance payée soit en mil, soit en « sâl » (barre de fer 0 fr. 25), ils obtiennent que des relais établis de village à village leur procurent chaque jour l'eau de boisson nécessaire. Cet étonnant système fonctionne ainsi de novembre à juin, pendant toute la saison sèche. Les habitants trop pauvres vont eux-mêmes remplir leurs « bourmas » à la Penndé en franchissant parfois des distances fort longues.

Il est donc bien inutile de penser à déplacer, dans cette région, des villages qui continueraient à fréquenter les bords de la Penndé aux nombreux gîtes de *Gl. palpalis*.

Nous avons donc fait exécuter de grands débroussaillements sur les rives de la Penndé et du Logone. La tâche était énorme, puisque la distance de Laï à Goré est d'environ 200 km. Mais, réparti judicieusement entre les villages qui s'échelonnent sur les rives du Logone-Penndé, ce travail est devenu possible : de même que l'entretien de la route est assuré par tronçons, de Laï à Goré, de même des segments de rive à tenir constamment débroussés furent la tâche particulière des mêmes villages qui assurent le bon état du chemin.

Dans cette région, où le système orographique s'oppose à la création de puits, il nous semble que c'est là la seule prophylaxie administrative possible. Elle est certainement moins compliquée et plus politique que le système des « zones interdites » (*sperrgebiet* des Allemands).

Dans le Moyen-Logone, il sera de toute utilité de rappeler aux subdivisionnaires, par des circulaires fréquentes, que les débroussaillements devront être renouvelés, que par manque de continuité dans cette mesure les premiers efforts deviendraient stériles, qu'enfin « l'antique, l'insigne Penndé » est devenue

aujourd'hui, dans un sens tout différent de celui qu'employait Psichari, une rivière toute bordée de « terres de sommeil ».

Hinterland Penndé-Nana-Baria Bahr-Sara-Chari. — Le Logone oriental et le Bahr Sara délimitent à l'Ouest et à l'Est un plateau peu élevé dont le cours de la Nana Baria marque la limite Sud.

La morbidité de cette région est faible. On n'y rencontre pas de gîtes de *Glossina palpalis*, réserve faite pour le haut cours du Mandoul.

On trouve dans les villages très populeux qui habitent cette zone de rares cas de trypanosomiase, cas d'importation certainement, réservoirs de virus dont les échanges commerciaux avec les régions atteintes voisines, avec Bangui même, dotent le Tchad depuis quelques années.

Il est curieux de voir en effet combien l'instabilité du noir de ce pays se complique de prodigieuse endurance physique. Des hommes, chaque année — et souvent deux fois par an — partent pour Bangui, portant des marmites remplies de beurre de karité : ils vont réaliser « leur impôt ». C'est un voyage à pied de 40 à 50 jours, souvent plus, avec une charge de 20 à 25 kg. sur la tête. Leur beurre vendu, ils rentrent chez eux en traversant le pays baya et le pays lakka. On conçoit que de tels voyageurs constituent rapidement des réservoirs de virus. C'est là certainement une des principales causes de l'avance de l'endémie du Sud au Nord. Avant notre occupation, la tribu voisine, même amie, était suspecte. Les échanges commerciaux étaient minimes et la vie de l'individu évoluait tout entière dans sa race.

Cet hinterland Logone-Bahr Sara est une des plus populeuses régions de l'Afrique équatoriale française. On a compté et l'on compte encore sur elle pour le recrutement de l'armée noire. Le « sara », grand et robuste, est depuis longtemps reconnu comme l'un des meilleurs types physiques du tirailleur centre-africain. Il serait donc fâcheux que dans un prochain avenir des épidémies de cases, toutes semblables à celles de Schoa, de Poullou, de Guéra, vinssent ruiner des villages florissants. Seule, une prophylaxie active peut s'y opposer.

Le Bahr Sara. — Le Chari. — Le Bahr Sara est le principal affluent du Chari. En réalité c'est une meilleure voie navigable que le Haut-Chari lui-même, dont les seuils rocheux du Gribingui obligent parfois au portage.

Nous avons revu tous les villages recensés et atoxylés par notre prédécesseur. Partout l'arrêt du fonctionnement du secteur de prophylaxie a été nettement traduit par l'élévation du taux de morbidité. Nous pourrions dresser un tableau tout sem-

blable à celui que nous avons établi pour la région de la Penndé. Nous nous contenterons de prendre dans nos statistiques les chiffres suivants :

		Villages	0/0
Février 1921.	Confluent Nana Baria-B. Sara :	Namlé. . .	35,70
		Bédégué . .	10,00
—	— Mandoul-B. Sara :	Gabou. . .	41,37
		Balmané . .	43,75
		Kéra . . .	21,56
—	— B. Sara-Chari :	Manda. . .	10,95
		Yingué . .	42,85

Et nous croyons intéressant d'y ajouter quelques mots sur l'épidémie de cases si typique que nous avons vu éclore et que nous avons jugulée à Guéra.

Village	Trypan. recensés début 1920	Visités Tryp. 1er trim. 1921	1920 0/0	1921 0/0
Guéra. . .	18	552/263	3,26	50,90

L'épidémie s'est produite, suivant un mode que nous considérons comme coutumier, par le contage des femmes allant journellement à la pêche et trypanosomant leur case tout entière par l'intermédiaire des insectes piqueurs banaux. La femme, pêcheuse et porteuse d'eau, apporte quotidiennement au village le trypanosome que la tsé-tsé, qui ne vit et ne vole pas là, ne peut y transporter. Lès insectes communs, les moustiques surtout (*Stegomyia*, *Mansonia* ?), deviennent alors les très actifs agents, les seuls agents de la meurtrière épidémie de case. Combien en effet sont facilement réalisables, en milieu familial, dans une mauvaise case où la moustiquaire est inconnue et la promiscuité totale, les conditions d'expérience qui veulent pour qu'il y ait transfert de virus que le repas du moustique soit interrompu et repris immédiatement : un mouvement léger du dormeur trypanosomé, et l'insecte hématophage s'envole et va reprendre aussitôt sa succion incomplète sur le conjoint ou l'enfant.

Le cas de Guéra nous apparaît caractéristique de ce que nous venons de dire :

Le village est séparé du Kou (marigot, petit cours d'eau) par une étendue de savane de près de 3 kilomètres. Dans celle-ci, point de *Gl. palpalis*, mais, en saison des pluies, quelques rares *Gl. morsitans*. Les *Gl. palpalis* restent strictement cantonnées sous les ombrages du cours d'eau. Les hommes et les enfants vont assez rarement au « Kou ». Les femmes y sont constam-

ment pour y pêcher ou y puiser l'eau de buisson. Nous avons constaté de fréquentes trypanosomiases familiales et, plusieurs fois, le cas suivant : un nourrisson trypanosomé, fils d'une femme trypanosomée, n'ayant jamais été porté au marigot.

Voici les principales directives prophylactiques que nous avions données au chef de la subdivision de Kouara : « Les « déplacements de village à courte distance, tel que le dernier « en date, seront toujours inopérants sur l'extension de la mala- « die à combattre pour la raison suivante : les habitants de « Guéra feront indifféremment quelques kilomètres de plus « pour se rendre à la pêche sur le Kou, marigot où abondent « les tsétsés.... Il faut donc déplacer à grande distance ce village « en tenant compte des questions « ressources vivrières et « race »... La prophylaxie de la maladie du sommeil sera, dans « la région de Guéra complétée ainsi : 1° Destruction du cam- « pement de passagers près du Kou ; 2° Débroussaillement du « Kou au point de passage de la route ; 3° Interdiction formelle « aux villages voisins de ce marigot d'y aller pêcher. Ceci parce « que le débroussaillement des points de pêche serait une tâche « ardue et pratiquement irréalisable... »

La région située entre le bahr Sara et le Chari est, en 1921, peu atteinte par la maladie du sommeil, exception faite pour les villages qui s'échelonnent sur le cours inférieur du Bahr Ko.

Sur le Chari même, les villages de Mayaboundou et Moussafoyo, à très faible index trypanosomique, marquent les étapes de l'endémie vers le confluent du Bahr Sara et du Chari dont nous avons déjà dit la haute morbidité.

Voici les points d'élection que pour les travaux de débroussaillement nous avons indiqués au chef de la circonscription du Moyen-Chari :

Pour le Bahr Sara :	de Nambo au confluent.
	de Maïmana au confluent de la Nana Baria.
Pour le Mandoul :	de Gondéré au confluent.
Pour la Nana Baria :	de Kohitava au confluent.
Pour le Chari :	de Banda à Maïro.
Pour le Bahr Ko :	de Kakolé au confluent.

Le cours de la Nana Baria. — La partie inférieure de cet affluent du Bahr Sara est très atteinte par l'endémie : Nambo, 24,21 o/o, Maïnanga, 20 o/o.

Nous avons été amené à remonter en pirogue cette rivière et, en dehors de la limite sud du Secteur du Tchad, nous avons visité Fort-Brusseaux, ancien chef-lieu de subdivision, où nous avons constaté une morbidité de 5,08 o/o. Bien que peu accusée, nous la signalons car nous croyons, — affirmations du chef

de village, absence de fiches médicales — qu'aucune recherche en ce point n'avait précédé la nôtre.

Pays « Sara-Kaba », à l'est du cours du Chari. — Nous avons trouvé extrêmement peu de trypanosomiase humaine dans l'ancienne subdivision de Kyabé. Il s'agit de cas d'importation dont le virus provient généralement de la région de Fort-Archambault, vers laquelle se dirigent tous les courants économiques du pays « Kaba ». Chaque trypanosomé, en effet, est allé au moins une fois au chef-lieu de la circonscription. De plus, l'absence de gîtes de *Glossina palpalis* dans la zone de Kyabé s'accorde parfaitement avec ces faits d'infestation médiate.

Sur le Bahr Salamat, nous avons trouvé surtout des mouches de steppes, *Glossina morsitans* et *tachinoïdes*. Cependant à Kalo, un spécimen de *Glossina palpalis* a été capturé et son identification a été faite par M. ROUBAUD. Il n'avait jamais été signalé de *palpalis* en ce point.

Sur le lac Iro, qui se trouve à la limite des pays Sara-Kaba et Salamat, pas de cas de trypanosomiase, pas de *palpalis*. Cette zone du lac est vraiment pauvre en toutes choses : précarité des cultures vivrières, absence de cheptel, paresse des habitants qui négligent les ressources faciles de la pêche, hygiène défectueuse des villages. Il est heureux que la maladie du sommeil ne sévisse pas en ce point où elle aurait tôt fait d'anéantir les agglomérations riveraines.

Du côté de N'Délé (Dar Kouti), nos investigations ont été poussées jusqu'à Dioko, dernier village du Moyen-Chari, situé sur le Bahr Aouk. La route Kyabé-Dioko est indemne de trypanosomiase humaine. Rappelons que JAMOT a signalé la présence de *Glossina palpalis* au nord de N'Délé sur le Bolongolo, affluent du Bangoran.

Enfin, une récente communication de notre actif successeur, le D[r] LE COZ (1922) nous a appris que le pays Salamat est encore indemne de trypanosomiase. Lors de notre séjour à Am Timann, en 1913, nous n'en avions en effet observé aucun cas.

III. — *Prophylaxie chimique. Schéma posologique employé.* De même que nous avons écarté en général, en tant que recherche diagnostique, la pratique de la centrifugation du sang comme *incompatible avec une prophylaxie active* de la maladie du sommeil, de même nous n'avons employé, dans la stérilisation des trypanosomés « en brousse », que l'atoxyl et le novarsénobenzol, laissant à la thérapeutique des postes et des camps de ségrégation les injections d'émétique en série.

Disons tout de suite que le 914 n'a été employé que dans les limites de nos ressources, toujours trop faibles. La dotation des

secteurs en novarsénobenzol devrait être égale au moins au tiers de la quantité d'atoxyl qui leur est remise. Il y, a en dehors de la maladie du sommeil, une telle propagande médicale à faire, un si facile moyen d'attirer à soi l'indigène par les étonnants blanchiments des cas de pian et de syphilis! Les vertus du 914 font vraiment que le noir croit enfin au médecin et abandonne le sorcier. Nous pourrions illustrer le fait par de nombreuses observations prises surtout chez les pianiques de la Haute-Sangha.

Tant que nous avons eu du novarsénobenzol, nous avons pratiqué la série arsenicale telle que la préconise JAMOT, l'encadrement des doses d'atoxyl par deux doses de 914. Mais en général nous avons appliqué le schéma classique de la médication atoxylique (type prophylactique) : 1 cg. 1/2 d'atoxyl (1 cg. 3/4 pour les enfants) par kg. de poids corporel, soit environ 1 g. pour un adulte. Injection renouvelée après 8 à 10 jours. Repos de 6 mois environ.

A notre avis — quoi qu'on en ait dit — c'est la seule stérilisation possible dans un secteur de grande étendue, comme celui du Tchad ; c'est la seule méthode compatible avec une prophylaxie qui ne peut compter, pour la servir, que sur un personnel restreint. Nous avons dû dissocier le problème par la création de « Postes d'observation et d'atoxylisation » dans le Sud du Tchad, mais s'imagine-t-on l'activité que doit déployer une seule équipe médicale dans un secteur de 1.000 kilomètres d'étendue de l'Est à l'Ouest? Il est évident qu'avec une telle pénurie de personnel, tout autre schéma posologique est inapplicable.

Cependant, lors de l'épidémie de Guéra, nous avons voulu assurer une stérilisation meilleure des réservoirs de virus. Et nous avons appliqué — en ce seul point du secteur — la série qu'avaient expérimentée L. MARTIN et DARRE : chez un adulte en bon état général, 3 injections d'atoxyl à deux jours d'intervalle, suivant la progression : 0,50, 1 g., 1 g. 50.

Nous avons adopté ce traitement à Guéra pour 46 hommes et 81 femmes, soit chez 127 malades.

Chez quelques hommes remarquablement grands, la 3e dose a atteint 1 g. 60

Nous n'avons observé aucun trouble de l'innervation optique ou des membranes oculaires profondes à la suite de ce traitement d'assaut. Un seul sujet eut un décollement rétinien, mais cette lésion survint deux mois après le traitement, à la suite d'une marche de nuit faite très rapidement (pas et trot). Il serait exagéré d'incriminer pour ce cas l'intoxication arsenicale.

Traités fin octobre 1920, ces 127 malades ont été revus à la fin du mois de décembre. Nous avons dû nous contenter de constatations cliniques puisqu'à un moment si rapproché de cette forte stérilisation, nous n'aurions rien obtenu de la centrifugation.

Village : Guéra ; morbid. : 50,90 0/0 :

	Visités et traités octobre 1920		Visités décembre 1920	
	H	F	H	F
Trois injections d'atoxyl en 6 jours. Dose moyenne par adulte : 3 g.	46	81		
Trypanosomés en bon état général	11	18	43	73
Trypanosomés en mauvais état général. . . .	35	63	3	5
Décédés.			1	3

Nous avons quitté le secteur quelques mois plus tard, regrettant de ne pouvoir suivre ces malades. Mais nous en avons confié le soin à notre successeur le Dr LE COZ qui en octobre 1921 a dû faire centrifuger ces 123 trypanosomés et constater les résultats, au bout d'une année, de notre « atoxylisation d'assaut ».

Nous pouvons dire jusqu'à présent que les constatations cliniques sont encourageantes et que cette méthode, en période épidémique, donne une stérilisation rapide et solide.

IV. — *L'atoxylisation préventive dans les centres épidémiques.*

En temps endémique, nous estimons que l'atoxylisation préventive ne peut que gêner les recherches du médecin et donner au malade une fausse sécurité.

Il en va tout autrement lorsque le processus épidémique s'est déclaré. Dans les foyers à haute évolution morbide, l'atoxylisation préventive se justifie pleinement par son caractère essentiellement, uniquement prophylactique, par la nécessité de protéger la collectivité saine qui vit au milieu des réservoirs de virus que laisse fatalement derrière lui le bactériologiste le mieux exercé.

Il est extrêmement difficile, il est impossible en effet de faire dans une foule, en période épidémique, une discrimination absolue. Tant qu'une réaction sérique pratique ne permettra pas une sélection rigoureuse des cas déclarés, celle-ci se bornera au contrôle bactériologique de la plupart des cas cliniques, mais laissera inévitablement de côté les cas en incubation et ceux des malades

en crise trypanolytique. Après le passage du médecin, ces deux catégories de réservoirs de virus réactiveront le flux épidémique un instant jugulé.

Prenons un cas concret, celui de l'épidémie de Schoa. Il est particulièrement démonstratif :

En juin 1920. . . .	265	trypanosomés sur	849	habitants.
En juillet 1921 . . .	351	—	849	—
En novembre	512	—	968	—

A chaque visite, les examens étaient faits longuement et minutieusement. Schoa est l'un des points où nous avons pratiqué les centrifugations nécessaires. Mais les cas négatifs masquaient un pourcentage assez élevé de cas en incubation qui se révélaient positifs au triage suivant (nous avons noté ailleurs l'influence du retard apporté aux mesures de débroussaillement et au déplacement de l'agglomération).

Dans le premier trimestre 1921, nous avons donc décidé de faire des essais d'atoxylisation préventive dans les gros centres épidémiques, en dressant une liste de ces atoxylés sous deux rubriques : « suspects cliniques » et « indemnes de trypanosomiase et sains ». Nous avons opéré ainsi à :

					0/0
Guéra (Moyen-Chari)	281	tryp. sur	552	hab.	50,90
Poullou (Moyen-Logone) . . .	76	—	84	—	90,47
Bahra (Moyen-Logone). . . .	20	—	57	—	35,71
Békongo (Moyen-Logone) . . .	80	—	167	—	48,03
Schoa (Mayo-Kebbi)	512	—	968	—	54,58

B. — Création des « poste-filtres » de Fort-Archambault (Moyen-Chari), Laï (Moyen-Logone) et Léré (Mayo-Kebbi)

Dès notre arrivée au Secteur du Tchad, nous nous sommes efforcé de réaliser un barrage sanitaire qui fût placé à peu près à la limite Nord de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française.

Le barrage sanitaire ne sera vraiment parfait que lorsque la zone Sud du Tchad sera ainsi médicalement occupée :

A Léré : 1 infirmier Européen, 1 infirmier indigène, 1 microscope, de l'atoxyl.

A Laï : 1 infirmier Européen, 1 infirmier indigène, 1 microscope, de l'atoxyl.

A Fort-Archambault : 1 infirmier Européen, 1 infirmier indigène, 1 microscope, de l'atoxyl.

A N'Délé, 1 infirmier Européen, 1 infirmier indigène, 1 microscope, de l'atoxyl.

Un médecin-chef, un médecin en sous-ordre, avec 2 groupes de 5 ou 6 infirmiers indigènes, soit 2 équipes de brousse pour les 1.000 kilomètres de barrage.

Dans quel avenir lointain les possibilités budgétaires permettront-elles ce déploiement nécessaire d'une action prophylactique qui doit protéger du fléau congolais les centres populeux du Tchad ?

Faute d'aussi larges moyens, nous avons établi le barrage sanitaire de la façon suivante :

Nous avons créé d'abord 3 « Postes d'observation » tenus par des infirmiers indigènes spécialisés. Ces auxiliaires ont toujours été, à notre demande, contrôlés par l'administration locale. On sait en effet à combien de déboires on s'expose en isolant dans des postes des noirs, même les meilleurs..., investis d'une petite autorité. Nos infirmiers n'ont jamais été dans ce cas-là. Au début de l'organisation des « Poste-filtres », leur rôle se bornait à trier les passagers, à en noter le nombre et à adresser les suspects à l'équipe mobile de brousse dirigée par le médecin.

Nous pensons que l'attention de l'Administration ne saurait être trop attirée sur l'importance des visites de passagers. L'application de l'arrêté du 12 avril 1917 n'est jamais assez ferme. Si, dans l'Etat indépendant du Congo, les Belges ont obtenu des résultats dans la prophylaxie de la trypanosomiase, c'est qu'ils ont réglementé avec rigueur le mécanisme solide de cette prophylaxie :

« ...Les chefs de poste rechercheront par la palpation du cou
« l'existence des ganglions lymphatiques engorgés. Les person-
« nes chez qui on aurait constaté ces ganglions engorgés seront
« envoyées sans retard au médecin le plus proche. Tout Euro-
« péen, chef de zone, chef de mission, de factorerie ou particu-
» lier, etc., qui, par négligence ou mauvaise volonté, aurait été
« cause, parmi le personnel dont il a charge ou surveillance, de
« cas de trypanosomiase avec ganglions nettement engorgés,
« pourra être poursuivi devant les tribunaux indépendamment
« des mesures disciplinaires qui pourront être prises à l'égard
« des Européens au service de l'Etat... » (*in* MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. *Mission d'études de la maladie du sommeil*).

Voilà une législation qui, appliquée au Congo français, compenserait dans une certaine mesure la constante pénurie des cadres médicaux...

Notre effectif d'infirmiers Européens et indigènes s'élargissant à la suite de nombreuses demandes, nous avons pu enfin transformer les 2 « Postes d'observation de Fort-Archambault et de

Laï en « Postes d'observation et d'atoxylisation ». Le troisième poste (Léré, Mayo-Kebbi) demeurait simple poste d'observation du type « Poste d'arrêt » de Dutton et Todd.

Dès le début du fonctionnement de ce barrage, nous n'avions pas été sans constater l'inévitable abus que voici :

Un suspect clinique adressé par le Poste III (Léré, observation) au Poste II (Laï, observation et atoxylisation) n'était pas reconnu trypanosomé : on avait fait subir à l'itinéraire de ce voyageur un détour très long, inutile et vexatoire.

Nous ne pouvions que déplorer l'insuffisance de notre cadre en infirmiers Européens. Mais si les travaux des Poste-filtres de Fort-Archambault et de Laï ont fait voir l'intensité des courants humains qui y sont contrôlés, l'expérience a montré qu'à Léré le mouvement des passagers est peu important. De plus, les suspects cliniques décelés y ont été rares. L'envoi d'un suspect de Léré à Laï, aux fins de diagnostic bactériologique, sera donc exceptionnel. Ce malade pourra d'ailleurs passer sa visite à Garoua (Cameroun), poste médical plus rapproché de Léré, et où la Direction du Service de Santé de l'A. E. F. vient de créer le poste d'atoxylisation que nous y avions préconisé et qui complète heureusement, à l'Est, les effets de notre propre barrage. Quoi qu'il en soit, le Poste de triage de Léré doit être maintenu pour éviter que les passagers d'autres postes ne s'orientent vers le Mayo-Kebbi d'où l'ennui du contrôle aurait disparu.

Fonctionnement des Postes d'observation et d'atoxylisation. — Triage des passagers présentés par l'administration.

Examen bactériologique des suspects.

Atoxylisation, identification des trypanosomés (fiches, registre d'observations), délivrance des passeports sanitaires.

Interdiction, par la voie administrative, à tout trypanosomé de progresser au Nord. Lorsqu'un cas de force majeure se présente — et l'Administrateur en est le seul juge, — autorisation est donnée au trypanosomé, après avoir reçu deux injections de 1 g. d'atoxyl à 8 jours d'intervalle (adulte), de poursuivre sa route au Nord, muni d'une fiche médicale et d'un passeport sanitaire où il est expressément spécifié que la durée du voyage n'excédera pas 5 mois aller et retour.

Enfin, l'action des « Postes d'observation et d'atoxylisation » s'étend dans un rayon de 25 km. environ. A Fort-Archambault, le Poste I s'occupe tout particulièrement du confluent Bahr Sara-Chari, à haute morbidité. A Laï, le Poste II tient en surveillance le centre épidémique de Schoa et autant que possible le confluent si éprouvé des deux Logone.

Des consignes rigoureuses sont données par l'Administration aux chefs des villages qui se trouvent sur la ligne fictive reliant un poste d'observation à l'autre : ils doivent diriger sur le centre administratif tout passager qui cherche à se rendre au Nord sans passer par le « Poste-filtre » le plus voisin.

Premiers résultats donnés par les « Postes-filtres ». — Le fonctionnement de cette barrière prophylactique a été probant comme le montrent les chiffres ci-dessous :

EXAMEN DES PASSAGERS

(du 12 mai 1920 au 1er avril 1921, pour le Poste I)

	Poste I (Fort-Archambault)		Poste II (Laï)		Poste III (Léré)	
	Vus	Tryp.	Vus	Tryp.	Vus	Tryp.
Mai	738	12				
Juin	678	14				
Juillet	581	8				
Août	695	4				
Septembre	716	24				
Octobre	809	13	763	20	98	1
Novembre	1.217	12				
Décembre	1.463	16				
Janvier	1.649	23	399	1	61	1
Février	2.437	12	325	4	34	0
Mars	2.094	10				
Totaux	13.025	148	1.487	25	193	2

Le mois où la morbidité se révèle la plus forte (septembre, 24 tryp. sur 716 passagers, 3,35 o/o) se trouve en pleine saison des pluies, époque des longs pagayages et du grand développement des gîtes de tsétsés.

Si nous ne considérons que la statistique du Poste I, la seule complète puisque ce Poste d'atoxylisation a été le premier établi, nous voyons que sur 13.025 passagers examinés 148 trypanosomés ont été décelés (1,13 o/o).

Si nous n'avions pas créé ces trois postes de barrage, 175 trypanosomés auraient été, en 1920-21, apporter dans le Tchad même la condition nécessaire et suffisante à l'épidémie de cases.

C. — CAMPS DE SÉGRÉGATION DE FORT-ARCHAMBAULT, DE LAÏ

Dans un secteur de prophylaxie qui possède le personnel Européen nécessaire, il est possible, il est utile de faire marcher de pair le traitement méthodique dans les camps de ségrégation — traitement appliqué aux seuls malades les plus lamentables — et le traitement prophylactique, donné en brousse lar-

gement, activement. De plus, il est humain, et indispensable au succès de notre action médicale, d'abriter dans des cabanons et de traiter tels trypanosomés délirants que nous avons vus dans quelques agglomérations, attachés, étendus à terre, les pieds pris en cangue dans un billot.

C'est pourquoi, dès notre arrivée à Fort-Archambault, nous nous sommes préoccupé de la construction d'un camp de ségrégation qui présentât quelques garanties de durée et d'hygiène. Il existait un petit camp, trop près du village, composé d'une dizaine de cases rondes en paille, notoirement insuffisant et malpropre.

Nous y avons substitué un camp en briques cuites, recouvert en tuiles, entouré d'un haut mur et offrant les pavillons suivants : Salle de visite, salle de traitement. — Pavillon des hommes. — Pavillon des femmes. — Salle de l'infirmier de garde. — Cabanon. — Puits. — Cuisine. — 3 water-closets. Le budget général et le budget local du Tchad ont assuré la dépense de ce camp, presque achevé à notre départ.

Le même plan, plus réduit, a été proposé au Lieutenant-Gouverneur du Tchad pour le « Poste d'observation et d'atoxylisation » N° II, à Laï (Moyen-Logone).

Le traitement appliqué dans ces camps aux malades est :

soit : atoxyl, 2 injections à 8 jours d'intervalle	passagers : stérilisation.
soit : atoxyl, émétique, 914.	sédentaires : traitement méthodique.

D. — RÉSUMÉ DE L'ACTION PROPHYLACTIQUE DU SECTEUR DU TCHAD DE JUILLET 1919 A MARS 1921

Date des opérations de triage	Population visitée en brousse ou aux 3 « Poste-Filtres »	Trypanosomés
Recensements de juillet à décembre 1919 (Dr BOUILLIEZ)	(?)	652
Arrêt du secteur 3 de décembre 1919 à avril 1921	0	0
Recensements d'avril 1920 à mars 1921.	134.608	2.419
Total des trypanosomés recensés 1er avril 1921		3.071

E. — DÉTERMINATION (1920-1921) DE LA LIMITE NORD DE LA MALADIE DU SOMMEIL EN AFRIQUE EQUATORIALE FRANÇAISE. — CARTE-SCHÉMA

Au Sud, le secteur du Tchad est limité par une ligne passant par Léré (Mayo-Kebbi), Goré (Moyen-Logone), Kabo (Kémo-Gri-

bingui), N'Délé (Dar Kouti). Il est contigu au Secteur N° 1 (Oubangui-Chari).

Au Nord de cette limite administrative, quelle courbe marque les dernières zones atteintes par l'endémo-épidémie congolaise? Quelles sont les bornes de l'aire de dispersion de la *Glossina palpalis* ? C'est ce que nous avons recherché.

Nous avions, dès 1920, divisé notre travail sur la zone-limite en :

a) *Zone des cas d'infestation immédiate* : présence de *Gl. palpalis* ; centres endémiques ; centres épidémiques.

b) *Zone des cas d'infestation médiate* : absence de gîtes de *Gl. palpalis* ; cas d'importation fréquents en raison de la relative proximité de la zone *a*), de 20 à 50 km., où les courants économiques portent souvent l'individu.

c) *Zone des cas d'importation éloignée* : grand éloignement des gîtes de *Gl. palpalis* ; cas ambulants, rares, que doivent dépister et arrêter les « Poste-filtres ».

C'était là un plan dont l'adoption nous paraissait logique. Mais les diverses prospections que nous avons faites dans le Secteur du Tchad en 1920-1921 nous ont montré que la zone *a*) avait une étendue très limitée dans l'ensemble du secteur.

Nous avons en effet capturé en différents points des tsétsés. Notre attention s'est portée tout spécialement sur les prises entomologiques des centres endémo-épidémiques. M ROUBAUD a bien voulu en faire la détermination reproduite dans la carte jointe à ce mémoire. Nous pensons qu'il y a lieu de procéder à de nouvelles captures dans les zones où la maladie du sommeil sévit avec une rare intensité.

Sur la Tandjilé, nous croyions avoir rencontré, quelquefois au moins, *Glossina palpalis*. Les échantillons de mouches de cette région, insuffisants en nombre croyons-nous, n'ont permis à M. ROUBAUD que le diagnostic entomologique de *Gl. tachinoides*. La morbidité en ce point dépasse 50 o/o. Il est vrai que la forme épidémique y revêt ses caratères les plus nets et que la présence de *Gl. palpalis* ne lui est point nécesssaire.

Si à Guéra (50,90 o/o), à Poullou (90,47 o/o), *Glossina palpalis* explique avec évidence une si haute morbidité, nous pensons qu'en d'autres points du Secteur du Tchad il y a lieu de continuer à dépister les gîtes de la mouche spécifique, dans l'Est du Mayo-Kebbi (détermin. 1921 : *Gl. tachinoides*) et dans le cours inférieur du Bahr Sara (détermin. 1921 : *Gl. tachinoides* MANDA).

Il serait donc prématuré, ce nous semble, de tracer aujourd'hui une ligne-limite Nord à l'aire de dispersion de la *Gl. palpalis*. Nous nous bornerons donc à mentionner les habitats de *Gl. palpalis*, *Gl. morsitans* et *Gl. tachinoides*.

Disons tout de suite que d'une façon générale, dans le Sud tchadien,

Glossina morsitans et *Glossina tachinoides* sont très répandues ;
Glossina palpalis est rare ;
Glossina fusca est très rare.

Nous n'avons rencontré aucun spécimen de cette dernière espèce. Jamot l'a signalée sur les rives du Zaïri, affluent du Gribingui, et sur le cours supérieur du Bar Sara (Ouahm-Fafa).

Nous trouvons *G. palpalis* à Poullou, au confluent des deux Logone, à Goré, à Guéra, près de la Nana Baria. Nous l'avons rencontrée en un point où elle n'avait jamais été signalée, à Kolo, sur le Bahr Salamat. Le cours inférieur de ce fleuve, du lac Iro à son confluent avec le Chari, est infesté de tsétsés dont le type dominant est *Gl. tachinoides. Gl. morsitans* y est aussi très fréquente.

Près de Fra, que nous donnons plus loin comme le point extrême Nord, sur le Chari, de la maladie du sommeil, la détermination de *Gl. palpalis* a été douteuse.

Date d'apparition de la maladie du sommeil au Tchad. — Il eût été très souhaitable que les pourcentages négatifs établis ces dernières années fussent enregistrés avec quelque précision. Nous voulons parler de la période qui a précédé les recherches du Dr Bouilliez.

Nous ne sommes pas d'ailleurs complètement dépourvus de documents sur ce sujet. Le Dr Kérandel, en 1906-1907, alors qu'il faisait partie de la Mission Lenfant, signale l'absence de cas de trypanosomiase à Laï et à Doba (Moyen-Logone), à Moïssala et à Fort-Archambault (Moyen-Chari). Depuis cette époque déjà lointaine, le Dr Bouilliez a trouvé de nombreux cas de maladie du sommeil dans le Moyen-Chari (1914-1915) et dans le Moyen-Logone (Goré, Doba, Laï, 1919). Il semblerait donc que les cas d'hypnosie se soient montrés, depuis une dizaine d'années, en des points où cette affection était complètement inconnue. L'actuel caractère épidémique de la trypanosomiase humaine au Tchad s'accorderait avec cette hypothèse.

Mais nous croyons qu'il y a lieu de faire quelques restrictions sur toute la série des cas négatifs publiés pour ces régions en 1906-1907. Le Dr Kérandel dit lui-même « qu'il a étudié la distribution de la trypanosomiase humaine avec tout le soin compatible avec la rapidité du voyage et l'obligation d'accompagner les colonnes... » (*in* Rapport du Dr Kérandel). C'est ainsi qu'à propos de la visite du poste de Laï, il note : « 12 malades qui se plaignent de divers symptômes généraux, courbatures, douleurs, fièvre, etc., ne présentent pas de trypanosomes.

dans le sang à l'examen direct, ni d'auto-agglutination des hématies... » Peut-être l'examen du suc ganglionnaire ou la centrifugation du sang, si la marche de la mission les avait permis, auraient-ils permis de déceler chez ces « suspects cliniques » les premiers cas de trypanosomiase apparus dans cette partie du Moyen-Logone.

Nous avons montré plus haut la grosse mortalité des villages de Rio, Kobo, Riokobo.

Il semble donc qu'on ne puisse affirmer l'absence de la maladie du sommeil dans le Sud du Tchad en 1906-1907, qu'on doive au contraire supposer qu'à cette époque il en existait des foyers endémiques très discrets, que même des épidémies ont éclaté dont on a méconnu tout à fait la spécificité.

En novembre 1914, le Dr BOUILLIEZ en publie les premiers cas, décelés dans la circonscription du Moyen-Chari. Puis le Dr JAMOT fait, du secteur I, une incursion à Moïssala où il trouve un taux d'hypnosie de 0,6 0/0 (1921, 5,56 0/0). En 1916, le Dr BOUILLIEZ (*Bull. Soc. pathol. exot.*, n° 3) montre la répartition qu'avait alors la trypanosomiase humaine au Tchad. La zone endémique qu'elle dessine ne comprend que le Sud de l'hinterland Penndé-Bahr Sara, avec une longue et mince antenne orientée Sud-Nord et atteignant le confluent du Bahr Sara et du Chari. A l'Ouest, une grande solution de continuité existe entre Goré et le cours de la Tandjilé où le foyer de Schoa est signalé.

Ligne-limite Nord endémo-épidémique. — Voici le résultat de nos propres observations sur la limite Nord de l'endémo-épidémie dans le Sud-Tchadien. Il est certain qu'au point de vue pratique (barrage sanitaire, etc.) c'est cette limite qu'on doit connaître. Fixer la limite endémique c'est d'abord très difficile puisqu'on ignore encore bien des gîtes de *Gloss. palpalis* qui perpétuent l'endémicité ; c'est surtout exclure à première vue du programme prophylactique des régions qu'on doit surveiller attentivement en raison de leurs rapports constants avec les rares et véritables foyers endémiques et de la progression régulière de leurs index trypanosomiques.

A l'Ouest du Secteur du Tchad, la presque totalité de la circonscription du Mayo-Kebbi est indemne de trypanosomiase, comme nous l'avons dit plus haut. Cependant, dans la subdivision de Kélo, à Schoa, un gros foyer épidémique a été combattu, est à combattre encore. Une réserve est à faire pour la région qui se trouve entre Kélo et la ligne-limite Sud du secteur. Il est très probable pourtant que la ligne Nord, à partir de Kélo, s'infléchit franchement vers le Sud, où se présentent les

contreforts du plateau de N'Gaoundéré ou ceux du nœud orographique de Yadé. Les tsétsés disparaissent au fur et à mesure qu'on se rapproche du poste de Baïbokoun, en venant du Tchad. Nous avons pu nous en rendre compte pendant notre voyage de rapatriement qui s'est effectué par la vallée de la Sangha. Les seules captures que nous avons faites aux sources mêmes de la Penndé ont été représentées par des tabanides (*Tabanus thoracinus*, *Tabanus tæniola*) et *Hæmatopota strigipennis*.

Les cas de trypanosomiase de Kélo sont d'ailleurs des cas d'infestation médiate alimentés par le virus de Schoa. Sur la Tandjilé même, le point septentrional le plus extrême est à peu près à la même hauteur que sur le cours du Logone, où un village situé à 40 km. N.-O. de Laï marque l'arrêt de la maladie du sommeil.

Entre les bassins du Logone et du Chari, se trouve le plateau latéritique dont nous avons déjà parlé. Avant de le couper en son milieu, la ligne-limite quitte les gros centres endémo-épidémiques du confluent des deux Logone.

Dans l'hinterland, les cas constatés ont puisé leur virus soit sur les rives de la Penndé, soit sur celles de la Nana Baria ou du Bahr Sara. Du cours inférieur de ce dernier fleuve, la ligne suit le Chari jusqu'au village de Fra, situé environ à 100 km. N.-O. de Fort-Archambault, puis s'incline vers l'Est à la hauteur des gîtes de *Gloss. palpalis* que nous avons trouvés sur le Bahr Salamat (Kolo), et de là s'infléchit fortement vers le Sud, laissant à l'Est, indemnes encore de trypanosomiase, la région du lac Iro et le pays Salamat.

Cas d'importation éloignée. — Ils n'ont naturellement pas de limite et leur dispersion au Nord, en des points quelconques de la colonie du Tchad est la règle. Leur rareté en est une autre. Celle-ci est fonction de la bonne marche des « Poste-filtres » que nous avons créés à Fort-Archambault, Laï et Léré. Le jour où ces postes fonctionneront mal par suite d'un personnel européen insuffisant — et de l'oubli que le Secteur 3 a à remplir, en plus de son action prophylactique, un important rôle de triage vers le Nord — le nombre des cas isolés importés à Fort-Lamy (Bas-Chari), à Ati (Batha), à Abéché (Ouaddaï), etc., augmentera proportionnellement. Il est indispensable que le contrôle du courant humain Sud-Nord ne subisse plus aucun arrêt dans son fonctionnement, sous peine de voir se déclarer quelques épidémies de cases dans des villages où abondent les moustiques.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la fantaisiste épidémie de trypanosomiase humaine dénoncée à Yao (Lac Fittri) en

1906-1907, par l'officier commandant la région. Le Dr Bouilliez, qui s'y rendit, ne trouva que quelques cardiopathes, des syphilitiques et des lépreux, et ne put capturer sur le lac aucune glossine, parmi de nombreux stomoxes, tabanides et hippobosques : « l'Abou sellele », maladie du sommeil non confirmée, ne prenait pas place dans la nosologie centre-africaine (Voir Martin, Lebœuf et Roubaud, *La Maladie du sommeil au Congo français*).

En résumé, si nous regardons la carte-schéma que nous avons dressée ici, nous voyons que :

1° *La ligne-limite Nord de la maladie du sommeil en A. E. F. évolue presque tout entière entre le 9e et le 10e degré de latitude Nord, en dessinant deux grandes antennes dont les fleuves Chari et Logone sont les axes. Ses points les plus septentrionaux se trouvent, sur le cours du Logone à 40 km. environ N.-O. de Laï, sur le Chari à 100 km. environ N.-O. de Fort-Archambault.*

2° *Les cas d'importation éloignée, rares et disséminés en quelques points du Tchad (Fort-Lamy) ne peuvent être supprimés que par une marche parfaite des 3 « Poste-filtres » que nous avons établis dans le Sud de cette colonie, à Fort-Archambault, Laï et Léré.*

Parallèle avec les limites Nord autrefois fixées. — Si nous comparons notre carte-schéma avec celle qu'a dressée la « Mission d'études de la maladie du sommeil » (1906-1907), nous voyons qu'elle la complète nécessairement puisque dans celle-ci les bassins du Logone et du Mayo-Kebbi sont dessinés indemnes de trypanosomiase et de *Gl. palpalis*, et que le bassin du Chari, où la vie de cette tsétsé est à peine notée sur l'Ouahm et aux sources mêmes du Gribingui, présente dans le reste de son cours de nombreux points d'interrogation.

Il y assurément moins d'écart entre les données du Dr Bouilliez et les nôtres. Cependant, depuis 1916, le cours de la Penndé n'est plus en dehors de la zone endémo-épidémique ; il s'est révélé en pleine évolution morbide comme on l'a vu plus haut. Il en est de même pour le Sud de l'hinterland Penndé-Bahr Sara, où le Sud de la zone endémique du goitre est coupé par la ligne-limite Nord.

L'extrémité de l'antenne endémique s'arrêtait en 1916 à peu près à Fort-Archambault. Elle atteint aujourd'hui un développement un peu plus accentué sur le cours du Chari.

Enfin, le cours inférieur du Bahr Salamat présente actuellement quelques cas de trypanosomiase humaine, près de gîtes de *Gloss. palpalis*, morbidité inexistante cinq ans auparavant.

F. — Conclusions

a) Il semble que la trypanosomiase humaine ne soit pas d'importation récente dans le Sud du Tchad. Des villages dépeuplés (Kobo, Biokobo) sur le Logone-Penndé semblent témoigner d'une endémicité assez ancienne.

b) La maladie du sommeil, depuis ces toutes dernières années, se développe au Tchad suivant un type épidémique très net, localisé surtout aux rives de la Tandjilé, du Logone-Penndé, du Bahr Sara, et plus accusé qu'au Congo même (Voir travaux Ouzilleau, Lebœuf, Heckenroth, Jamot, Clapier, Piot, Muraz).

De larges zones à peu près indemnes (plateau de Koumra, pays Gouleï) séparent des régions sévèrement atteintes (50 o/o, 90 o/o).

Dans l'ensemble du Secteur, il a été visité en un an (1920-1921) 134.608 individus ; recensé et traité au 1er avril 1921 3.071 trypanosomés.

c) La ligne-limite Nord de la maladie du sommeil en A. E. F. évolue entre le 9e et le 10e degré de latitude Nord en formant deux grandes antennes dont le Chari et le Logone sont les axes.

d) L'extension de la trypanosomiase humaine au Nord de cette ligne n'est pas à redouter :

1° Si l'action prophylactique du Secteur du Tchad est continue ;

2° Si le rôle des trois « Poste-filtres » créés à Fort-Archambault, Laï et Léré n'est pas interrompu ;

3° Parce que les conditions géographiques semblent elles-mêmes s'opposer à cette extension. L'habitat favori de la *Glossina palpalis* est en effet la « galerie forestière » qui disparaît à peu près à la ligne Nord. Si les effets combinés du Secteur du Tchad et des trois Poste-filtres défendent cette colonie contre l'endémo-épidémicité, les conditions géographiques nouvelles que trouve la *Gloss. palpalis* au Nord du 10e degré, nous assurent contre l'accroissement de l'endémicité.

e) Dans le Secteur du Tchad, la prophylaxie chimique et administrative a donné d'excellents résultats. Par elle, en 1920-1921, de gros foyers épidémiques ont été jugulés dans le Mayo-Kebbi, le Moyen-Logone et le Moyen-Chari.

Le traitement atoxylique minimum — 2 doses massives à jours d'intervalle tous les 6 mois — est le seul compatible avec la prophylaxie active de brousse, dispensée par un personnel peu nombreux.

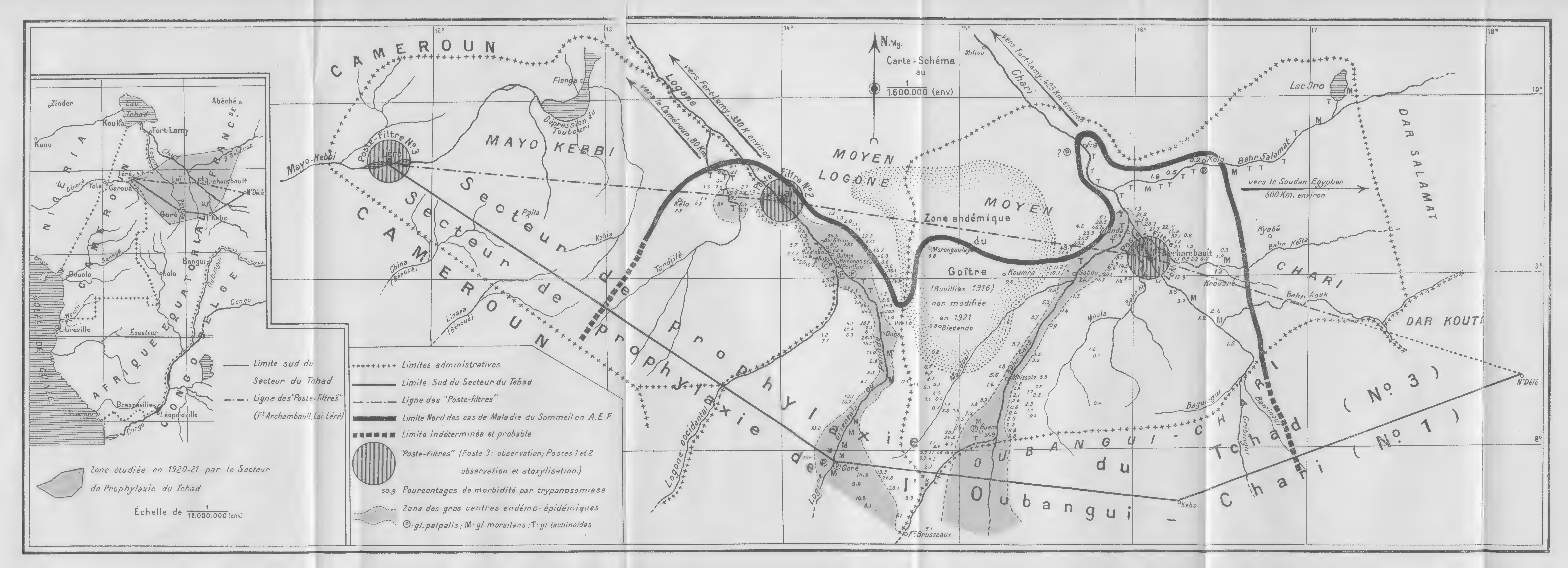
f) La suppression du portage sur la ligne d'étapes, par le trafic fluvial jusqu'à Batangafo, vient d'être décidée par

M. le Gouverneur Général AUGAGNEUR. Cette importante mesure réduira certainement la morbidité par trypanosomiase, puisque l'état général de l'indigène ne sera plus perturbé par d'énormes efforts qui ruinent le « bien-être » (1) et amorcent la misère physiologique.

Les effets fâcheux des courants économiques dans l'extension de la maladie du sommeil seront ainsi modifiés et l'on pourra espérer, d'un ensemble de mesures administratives et médicales heureusement conjuguées, l'arrêt de l'endémo-épidémie congolaise dont le flux inquiétant apporte un gros facteur de dépopulation à la savane tchadienne.

(1) ROUBAUD. Le bien-être dans le paludisme et les maladies à trypanosomes. *Bull. Soc. pathol. exot.*, n° 10, 1921.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.


Carte-Schéma au 1/1.600.000 (env)
N. Mg.
CAMEROUN
MAYO KEBBI
MOYEN LOGONE
MOYEN CHARI
DAR SALAMAT
DAR KOUTI
Secteur de Prophylaxie du Cameroun
Secteur de Prophylaxie de l'Oubangui-Chari (No. 1)
Secteur de Prophylaxie du Tchad (No. 3)
Zone endémique du Goître (Bouilliez 1916) non modifiée en 1921
Poste-Filtre No. 3 Léré
Poste-Filtre No. 2 Laï
Poste-Filtre No. 1 Ft Archambault
vers Fort-Lamy 330 K. environ
vers le Cameroun 80 Km.
vers Fort-Lamy 425 Km. environ
vers le Soudan Egyptien 500 Km. environ
Logone
Chari
Mayo-Kebbi
Logone occidental
Logone oriental ou Pende
Bahr Salamat
Bahr Keïta
Bahr Aouk
Bahr Sara
Lac Iro
Dépression du Toubouri
Fianga
Kelo
Palla
Kabia
Tandjilé
China (Bénoué)
Linaka (Bénoué)
Morongoulaye
Koumra
Gabou
Manda
Doba
Biedendo
Mandoul
Moula
Mbissala
Bueroa
Goré
Ft Brusseaux
Kabo
N'Délé
Kyabé
Krouaré
Kolo
Miltou
Baguingui
Bamingui
Gribingui
Limites administratives
Limite Sud du Secteur du Tchad
Ligne des "Poste-filtres"
Limite Nord des cas de Maladie du Sommeil en A.E.F.
Limite indéterminée et probable
"Poste-filtres" (Poste 3: observation; Postes 1 et 2 observation et atoxylisation.)
50.9 Pourcentages de morbidité par trypanosomiase
Zone des gros centres endémo-épidémiques
Ⓟ: gl. palpalis; M: gl. morsitans; T: gl. tachinoïdes
Zinder
Kano
Lac Tchad
Kouka
Abéché
Fort-Lamy
B. Salamat
NIGÉRIA
Bénoué
Yola
Garoua
Léré
Laï
Ft Archambault
N'Délé
Goré
Kabo
CAMEROUN
AFRIQUE EQUATORIALE FRANÇAISE
CONGO BELGE
Bangui
Oubangui
Nola
Sanaga
Douala
Mouni
Libreville
Équateur
Congo
GOLFE DE GUINÉE
Brazzaville
Léopoldville
Loango
Limite sud du Secteur du Tchad
Ligne des "Poste-filtres" (Ft Archambault, Laï, Léré)
Zone étudiée en 1920-21 par le Secteur de Prophylaxie du Tchad
Échelle de 1/12.000.000 (env)

QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MAI 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Le Président souhaite la bienvenue au Dr J. RODHAIN, membre associé, qui a bien voulu accepter de nous parler du Congo belge dont il dirige le service de santé, et à M. PEREIRAS HORTA, directeur de l'Ecole de Médecine vétérinaire de Rio-de-Janeiro, membre correspondant.

Nécrologie

DÉCÈS DE SIR PATRICK MANSON

Mes chers Collègues, depuis notre dernière séance, la presse médicale anglaise nous a appris la mort, survenue le 9 avril, de SIR PATRICK MANSON. C'est une grande perte pour l'humanité tout entière et elle est particulièrement ressentie par notre Société dont SIR PATRICK fit partie dès sa création comme membre fondateur.

Peu d'hommes de science ont eu une carrière aussi noblement remplie et aussi féconde. J'ai eu l'honneur de le connaître en 1884, à Hong-Kong, à l'époque où il faisait l'une des découvertes qui ont le plus contribué à illustrer son nom. Il étudiait alors dans l'hôpital du collège de médecine chinois, avec deux assistants indigènes, la périodicité nocturne des embryons de filaires

dans le sang des malades atteints d'éléphantiasis. Les résultats de ces belles recherches, auxquelles ses confrères anglais n'accordaient d'ailleurs aucun crédit, m'avaient infiniment intéressé. J'étais alors tout jeune médecin de la marine et j'essayai de les faire connaître au public médical français, d'abord dans un article des *Archives de Médecine navale*, puis en en faisant l'objet de ma thèse de doctorat.

J'ai toujours gardé depuis, avec SIR PATRICK MANSON, des relations empreintes à la fois d'affectueuse amitié, de respect et d'admiration pour l'œuvre scientifique qu'il a accomplie.

Il était grand ami de la France; il ne manquait jamais une occasion de nous témoigner sa sympathie et il avait notre Société en grande estime.

SIR PATRICK MANSON était né en 1844, en Ecosse. Après avoir étudié la médecine à l'Université d'Aberdeen, il s'engagea au service médical des Douanes chinoises et occupa d'abord un poste modeste dans l'île Formose. Puis il passa plusieurs années à Amoy. C'est là qu'ayant l'occasion d'observer de nombreux cas d'éléphantiasis, il établit une relation de cause à effet entre cette maladie et la présence constante d'une filaire signalée déjà dans l'Inde en 1872 par TIMOTHÉE LEWIS et dénommée par lui *Filaria sanguinis hominis*.

Bientôt, ayant été appelé à résider à Hong-Kong, il put utiliser les ressources considérables des hôpitaux de cette riche colonie britannique pour développer ses recherches. C'est alors qu'il découvrit l'évolution des filaires dans le corps du moustique et le rôle de celui-ci comme hôte intermédiaire et transmetteur de la maladie de l'homme malade à l'homme sain.

De retour en Europe depuis 1889, MANSON s'appliqua à l'étude d'autres filaires, en particulier la *Filaria loa* de la côte occidentale d'Afrique, la *Filaria perstans*, la *F. Demarquayi*, dont il précisa le cycle évolutif. Pour l'une d'elles il put démontrer que l'hôte intermédiaire était une petite mouche très commune dans certaines régions autour des palétuviers le *Chrysops dimidiata*, ce qui fut confirmé plus tard par LEIPER.

Je ne puis citer ici les nombreux travaux de SIR PATRICK MANSON. Mais j'ai le devoir de rappeler que c'est sur sa demande et sur ses suggestions que SIR RONALD ROSS, envoyé en mission dans l'Inde en 1895, s'appliqua à résoudre le problème du rôle des moustiques dans le cycle évolutif des hématozoaires des oiseaux, puis dans celui de l'hématozoaire du paludisme humain qu'avait découvert notre Président honoraire, M. LAVERAN, dès 1880, en Algérie.

Il n'est donc pas exagéré de dire que c'est surtout grâce à

SIR PATRICK MANSON que se sont multipliées, depuis les trois dernières décades, les recherches sur les maladies transmises par les insectes piqueurs et suceurs.

MANSON a été un initiateur et aussi un professeur admirable. Il a créé en Angleterre l'enseignement de la médecine tropicale et son beau livre sur les maladies des pays chauds, qu'on traduisit dans toutes les langues, eut le plus légitime succès.

Depuis 1912, sa santé s'étant gravement altérée, il vivait dans la retraite, tantôt à Londres, tantôt dans sa propriété du Comté de Galway, en Irlande, entouré des siens et heureux de voir continuer son œuvre par son gendre, le Dr MANSON-BAHR.

La Société de Pathologie exotique, fière d'avoir compté SIR PATRICK MANSON parmi ses membres, adresse à sa famille ainsi qu'à l'Ecole de médecine tropicale de Londres, l'expression de ses vifs regrets et de ses plus sympathiques condoléances.

LE PRÉSIDENT. — J'ai le plaisir d'annoncer à la Société que nous venons de conclure un accord avec la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain, dont le siège est à Dakar, qui devient notre filiale. Le compte rendu de ses séances paraîtra à la suite du nôtre. Notre *Bulletin* de mai renfermera les séances de février et mars de notre filiale de l'Ouest-Africain.

Sur la proposition du Bureau, M. le Dr LE DANTEC, directeur de l'Ecole de médecine indigène de Dakar, président-fondateur de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain, est élu membre correspondant de la Société de Pathologie exotique.

Conférence

Le Docteur J. RODHAIN fait une intéressante causerie, accompagnée de nombreuses vues photographiques, sur le Congo belge et ses particularités diverses, au point de vue économique et médical.

Communications

Spirochétose broncho-pulmonaire au Nord de Portugal

Par FROILANO DE MELLO et MARIO DE ANDRADE

INTRODUCTION. — Nous venons de découvrir l'existence de la spirochétose bronchopulmonaire au Nord de Portugal. Cette maladie a dû exister ici depuis longtemps.

Le premier cas date de deux ans et a été traité sous des rubriques les plus variées : tuberculose, congestion pulmonaire, pleurésie, etc., diagnostics d'autant plus vraisemblables que le cas en question avec ses crachats hemoptoïques appartient au type sanglant de VIOLLE. Le malade jouit d'une excellente santé, faisant de temps en temps des crachats mucopurulents, interrompus par des épisodes hémoptoïques à expectoration rouge vineuse, souvent couleur chocolat. Signes stéthoscopiques presque nuls, sauf une légère opacité dans le vertex gauche et un frottement pleural dans la scissure droite : Examen et inoculation au cobaye négatifs pour la recherche du bacille de KOCH. Pas d'éléments hyphomycétiques.

Le deuxième cas est une bronchite chronique datant d'au moins dix ans, avec améliorations et aggravations sans aucun signe pulmonaire digne d'être mentionné, si ce n'est une légère submatité dans la région interclaviculaire à droite. Etat général excellent : Examen et inoculation négatifs pour le bacille de KOCH. Aucun élément hyphomycétique. Spirochètes présents. Ce cas appartenant au type mucopurulent chronique de CASTELLANI. Le malade n'a jamais eu d'hémoptysies.

Si cette bronchite datant de dix ans a été, toujours, de nature spirochétique, il y aurait lieu de se demander si la maladie n'a pas toujours existé en Europe, confondue avec d'autres affections pulmonaires. La majorité des auteurs pensent qu'elle est d'importation récente, due aux troupes venues de l'Orient. D'ailleurs, l'un de nous (F. DE M.) a eu l'occasion d'observer plusieurs de ces cas dans l'Inde Portugaise où la maladie ne semble pas très contagieuse, opinion en désaccord avec les premières publications de VIOLLE.

Caractères du spirochète trouvé. — Ne prend pas le GRAM, et se colore bien par les couleurs d'aniline. Largeur prise sur frottis humides fixés au BOUIN ou au sublimé alcool et colorés par

l'hématoxiline d'Heidenhain ou le Giemsa, 0,15 à 0,35 ; sur frottis desséchés et colorés au Ziehl, 0,25 à 0,45 microns. Extrémités presque toujours pointues. Division transversale fréquente, longitudinale rare. Existence de corps cocoïdes de Laveran, Fantham. Prend une teinte bleu pâle uniforme au Giemsa humide, et ne présente pas de granulations chromatoïdes, mais souvent des interruptions vacuolaires. Colorés par l'hématoxyline ferrique d'Heidenhain, ils présentent des barres donnant la *room chambered structure* des auteurs anglais. Pas de membrane. Longueur dans le premier cas : min. 4 microns, max. 20, la plupart soit 85 o/o de 5 à 12 microns. Le graphique établi avec le pourcentage des différentes longueurs montre un sommet à 7 microns et une nouvelle élévation à 9, que nous interprétons comme produite par des formes de division transversale. Nombre de spires entre 2 à 12. Longueur dans le deuxième cas : min. 4, max. 18 microns, la plupart, soit 85 o/o, entre 5 à 12. Le graphique présente un seul sommet à 7 microns. Nombre de spires entre 2 et 12.

Index d'identification morphologique. — En étudiant les spirochètes des arcades alvéolo-dentaires dans plusieurs cas dans l'Inde Portugaise, nous avons vu que pour obtenir une bonne identification morphologique des espèces on pourrait se servir du signe suivant : prendre la longueur moyenne sur un total de 100 spirochètes et diviser ce nombre par le chiffre moyen des tours de spires obtenus sur 100 spirochètes.

Ce rapport que nous avons appelé *indice d'identification morphologique* est aux environs de 2 chez *S. buccalis* et de 1,50 chez *S. dentium* (étant en général plus bas dans ce dernier). C'est à dire, qu'en général, la longueur du spirochète comparée avec le nombre de spires est bien plus grande chez le *S. buccalis* que chez le *S. dentium.*

Nous avons voulu savoir quel était cet indice chez le spirochète de nos deux cas de bronchospirochétose. Dans le premier, il est de 1,63, dans le second 1,18. Plus grand que l'unité. Il serait utile d'étudier plusieurs cas de bronchospirochétose, pour savoir si cet indice peut être utilisé comme moyen d'identification de cette espèce.

Nous attirons sur ce signe l'attention des investigateurs, tout en mentionnant que les chiffres sont pris sur des spirochètes dessinés à la chambre claire et mesurés en suivant les courbes de leurs spires.

Nos deux spirochètes appartiennent à l'espèce S. bronchialis de Castellani.

Voici les éléments sur lesquels se base notre diagnostic :

Pour CASTELLANI, ce spirochète est polymorphe et a 4 à 30 microns de longueur, le plus souvent 7 à 15 ; 0,2 à 0,6 de largeur ; 2 à 8 spires.

Pour VIOLLE, 0,2 à 0,6 de largeur, 4 à 30 de longueur ; la moyenne varie entre 14 à 16 et 7 à 9.

RAGAZZI donne, 7 à 8 pour la plupart ; 10 à 11 et 12 à 13 pour quelques autres.

LURIE, 5 à 30 sur 0,2 à 0,6.

FANTHAM, longueur min. 5, max. 27 ; largeur 0,2 à 0,06.

SCOTT MACFIE, tout en disant qu'il est *indistinguishable from a mouth spirochete*, donne comme moyenne 8 à 9 microns de long.

Les spirochètes étudiés par un de nous dans l'Inde Portugaise (F. de M.) avaient : longueur min. 5, max. 24, 32, 37, 43, la plupart (presque 85 o/o) entre 8 à 13 microns ; largeur 0,2 à 0,6, nombre de spires 3 à 10, la plupart avec 4 à 7.

Les espèces que l'on pourrait trouver, accidentellement, dans les crachats sont :

Sp. Vincenti, associé en général au bacille fusiforme et ayant 5 à 12 microns (BLANCHARD), 10 (BOSANQUET), 12 à 25 (CHALMERS), 9 à 23 (FANTHAM).

Sp. buccopharingi MACFIE, min. 3, max. 18, la plupart entre 6 à 9.

Sp. dentium, 4 à 10 sur 0,3 à 0,6 (FANTHAM), 6 à 15 (MACFIE).

Sp. buccalis, largeur de 0,5 à 1 micron ; longueur 12 à 20 (HARTHMANN et MUHLENS), 9 à 22 (FANTHAM), 15 à 20 (BRUMPT).

Sp. intermedia DOBELL, dont l'auteur n'a pas donné les dimensions, est pour nous une espèce douteuse et n'existe pas, au moins, dans l'Inde Portugaise.

En vue de déterminer si nos espèces pourraient être confondues avec les spirochètes buccaux des malades, nous avons étudié le *S. buccalis* et *dentium* du malade du cas n° 1 (n'ayant pu jusqu'à présent revoir le malade n° 2 qui ne demeure plus à Porto).

Voici les chiffres obtenus : *S. buccalis*, largeur 0,5 à 1 micron ; longueur min. 5, max. 14, la plupart (70 o/o) 7 à 10 microns ; nombre de spires 3 à 10, la plupart (82 o/o) 4 à 7 spires.

S. dentium, largeur 0,1 à 0,6 microns, longueur min. 5, max. 14, la plupart (70 o/o) 7 à 10 ; nombre de spires 5 à 18, la plupart (71 o/o) 6 à 9 spires.

CONCLUSION. — La spirochétose broncho-pulmonaire est une maladie qui doit rentrer dans le cadre nosologique du Nord du Portugal (Braga et Porto). Elle est produite par un spirochète extrêmement polymorphe que nous avons identifié comme *Spirochæta bronchialis* CAST., 1905, et qui possède dans nos deux cas les caractères que nous venons de lui signaler.

Porto : Cours libre de parasitologie à la Faculté de Médecine, mars 1922.

Sur une amibe des figuiers de plein air de la région parisienne et sa culture

Par G. Franchini

Dans une note précédente sur les amibes de certaines plantes à latex (1) nous avons mentionné la présence d'une amibe du *Ficus carica* de Paris. Nous décrirons maintenant le protozoaire du latex et son développement dans la culture en plaque Nöller. A la suite de nos recherches sur des *urticacées* exotiques qui nous avaient montré des amibes dans le latex, et suivant le con-

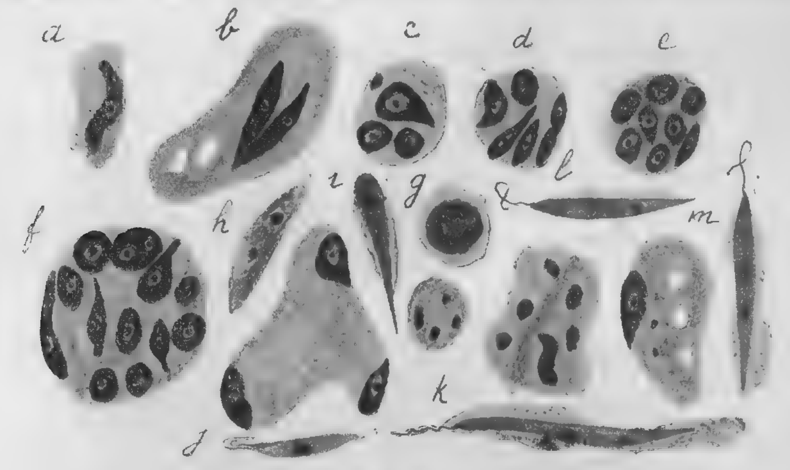


Fig. 1. — Amibes du latex.

a, *e*, différents stades de multiplication du noyau, présence du centriole ; *g*, petite amibe avec gros noyau ; *h*, *i*, formes de passage allongées sans flagelle ; *j*, parasite allongé avec un court flagelle et un seul noyau ;
k, *l*, *m*, parasites flagellés avec membrane et plusieurs noyaux.
Gr. 800 D. environ.

seil de notre maître le professeur Laveran, nous avons entrepris, au commencement du mois de mars 1922, des recherches sur le latex des gros figuiers en plein air aux environs de l'Institut Pasteur. Dès les premiers examens, quoique la température fut basse et que pendant la période des recherches il soit tombé de la neige, nous avons pu voir dans le latex un protozoaire ayant l'aspect d'une amibe. Les parasites sont plus nombreux dans la partie supérieure de la plante et quelques rares fois, à l'état frais, nous avons pu observer des mouvements amiboïdiens. Dans des frottis fixés à l'acide osmique, à l'alcool-éther, avec le liquide

(1) G. Franchini, *Bull. Soc. Path. Exotique*, séance du 12 avril 1922.

de SCHAUDINN ou de BRAZIL, l'amibe présentait des dimensions et des formes différentes. Elle était assez souvent ronde.

Dimensions. — Parasites ronds de 12, 14, 20 μ et plus de diamètre ; ovalaires de 22 μ de long sur 12 μ de large ou de 18 μ de long sur 13 μ de large. Parasites très allongés flagellés de 28 μ de long sur 4-5 μ de large ; de 22 μ de long sur 2 μ de large. Le flagelle très court pouvait parfois atteindre 6-8 μ de long et exceptionnellement plus. Le protoplasma, très épais dans les grosses amibes, se colorait intensivement avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline au fer. Le noyau, parfois rond ou plus ou moins allongé, présentait souvent dans son milieu un centriole, Nous avons vu des amibes avec 2, 4, 6, 8 jusqu'à 15, 18 noyaux. Ces derniers, parfois se partagent en petits amas de chromatine de différentes formes, qui s'éparpillent dans le protoplasma. La structure du noyau coloré à l'hématoxyline au fer est en général uniforme. Il n'y a pas de différenciation entre ectoplasma et endoplasma, sauf dans les formes enkystées.

A côté des grosses amibes, il y en avait de plus petites à protoplasma vacuolaire. Nous avons vu des formes très allongées,

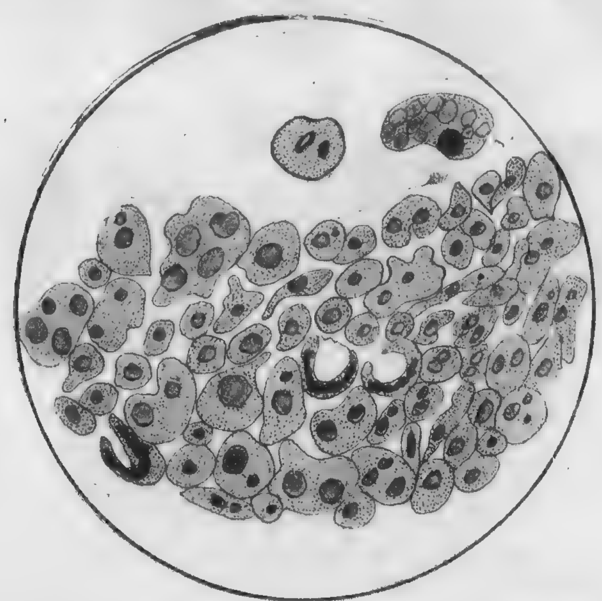


Fig. 2. — Amibes à l'état frais vues dans le même champ microscopique. Culture pure de 20 jours dans une plaque du milieu de NÖLLER. Premier repiquage. A la partie supérieure du champ on voit dans le centre une forme enkystée ; à droite de celle-ci une amibe remplie de globules rouges.
Gr. 800 D. environ.

entourées complètement, ou en partie, d'une membrane, avec un court flagelle ou une ébauche de flagelle. Parfois la membrane n'existe pas. Le noyau accompagné ou non d'un centriole est unique dans les formes les plus courtes ; il y en a jusqu'à deux ou trois dans les formes les plus allongées. Nous avons pu voir quelques rares fois à l'état frais des mouvements amiboïdiens

dans ces derniers parasites. L'amibe présente un stade enkysté à contour très net avec un ou plusieurs noyaux dans le protoplasma qui est très épais.

* *
* *

Culture de l'amibe

Elle ne pousse pas dans les milieux dans lesquels les amibes sont ordinairement cultivées. Nous avons réussi dans le milieu de Noller en plaque (gélose-sang de cheval). L'ensemencement du latex dans l'eau de condensation de tubes de Yoshida et de tubes de N. N. N., nous a montré que l'amibe peut vivre quelques jours mais sans se multiplier. Nous continuerons les recherches sur ces deux derniers milieux. Les amibes dans le milieu solide de Noller poussent surtout dans l'épaisseur, non à la surface ; c'est pour cela que lorsque l'on fait l'ensemencement avec une pipette il est mieux de fendre la surface pour faciliter la pénétration du latex.

Les plaques étaient gardées à la température de 24° à l'abri de la lumière, et dès le 3e jour on pouvait voir la multiplication du parasite. Au bout de 10-15 jours, la culture était très belle. Il faut faire assez souvent des repiquages, parce que l'amibe pousse mieux dans le milieu frais. Dans les cultures de 30-40 jours, c'est-à-dire quand le milieu est presque sec, on peut voir encore de rares parasites. En général l'amibe des cultures est plus petite que celle du latex.

Examen a l'état frais

Dans des cultures de 10-15 jours les amibes sont parfois très nombreuses. On peut suivre les différents stades de multiplication du noyau jusqu'à la formation de plusieurs noyaux dans la même amibe. Ce qui frappe le plus, c'est la tendance qu'a le protozoaire de phagocyter les globules rouges. Dans le protoplasma de certaines amibes on peut en numéroter jusqu'à 15-20 et plus, à des stades différents de digestion. Les formes enkystées ne sont pas rares et font leur apparition très tôt dans la culture. Leur contour est très net, parfois doublé et dans le protoplasma épais existent une ou plusieurs masses de chromatine. Les formes en culture sont plus mobiles que celles du latex; en général il s'agit de mouvement très larges du protoplasma, et l'émission de pseudopodes est plus rare. Si la culture est souillée, le parasite pousse moins bien et les bacilles et les bactéries ne sont pas phagocytés par l'amibe.

Examen des frottis colorés

Etant donné que la coloration des frottis faite avec des petits morceaux de gélose dilués dans l'eau physiologique donnait de très mauvais résultats, nous avons essayé un autre moyen pour obtenir de meilleures colorations. Nous avons pris avec une spatule stérile un morceau de

gélose où la culture avait poussé. nous l'avons broyé doucement dans un verre avec de l'eau physiologique et ensuite nous avons centrifugé à petite vitesse en lavant deux ou trois fois le culot du tube. De cette façon nous avons pu obtenir de bons frottis colorés où les amibes n'étaient pas rares. De petits blocs de gélose où les amibes n'étaient pas rares ont été fixés dans le liquide de Brazil et après les différents passages inclus en paraffine. Nous sommes en train de faire des coupes et les résultats sont déjà assez satisfaisants.

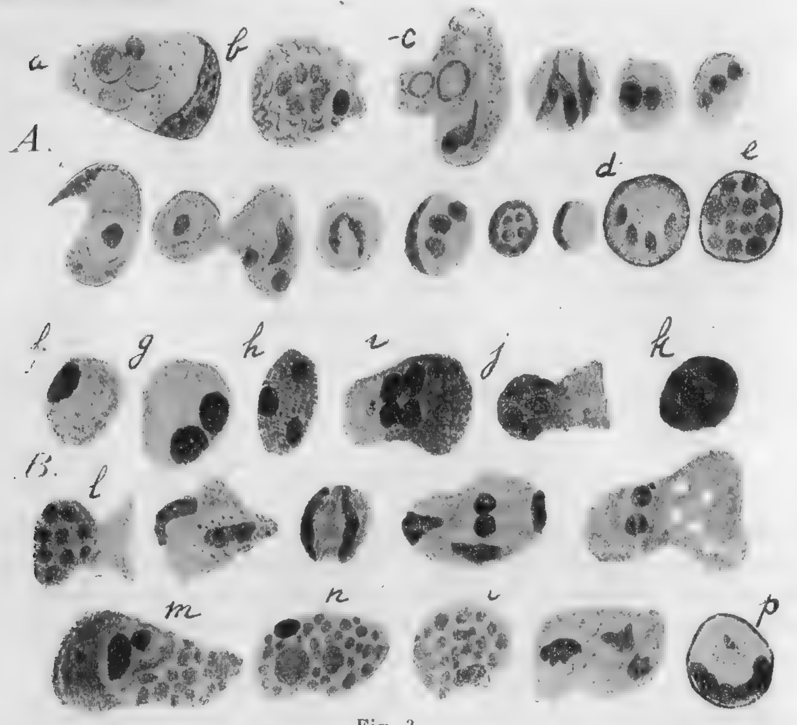


Fig. 3.

A. Amibes de culture (milieu NÖLLER en plaque) à l'état frais. *a*, *b*, *c*, amibes ayant phagocyté des globules rouges ; *d*, *e*, formes enkystées à contour très net, avec plusieurs noyaux.

B. Amibes de culture colorées. *f*, *l*, différents stades de multiplication du noyau ; *m*, *n*, *o*, amibes ayant phagocyté de nombreux globules rouges ; *p*, forme enkystée. Gr. 800 D. environ.

Des frottis fixés et colorés de différentes façons nous ont montré les différents stades de multiplication de l'amibe à peu près comme dans le latex, c'est-à-dire qu'il y en avait avec un et plusieurs noyaux jusqu'à 15-20 (fig. 3, B). Les dimensions de ces amibes sont un peu plus petites que celles de l'amibe du latex. Le protoplasma en général est épais et très foncé, et dans les formes enkystées, la différenciation entre ectoplasma et endoplasma est très manifeste. Certaines amibes ont phagocyté de nombreux globules rouges. Jamais on a vu de bactéries dans le proto-

plasma. Quant aux formes flagellées, une fois seulement nous avons pu voir à l'état frais dans une culture de 10 jours deux parasites très allongés avec des mouvements lents et un court flagelle.

CONCLUSIONS

Dans le latex des figuiers communs de Paris (*Ficus carica*) nous avons vu une amibe particulière qui, dans son développement présente un stade flagellé. L'amibe est sans doute très résistante aux températures basses parce qu'elle doit rester vivante dans l'intérieur de l'arbre l'hiver, et pendant nos recherches il a fait froid et il a même neigé. Elle se cultive en plaque Nöller, s'y nourrit de globules rouges et non de bactéries. Elle se comporte donc, à cet égard, comme les amibes pathogènes de l'intestin humain. Il est intéressant encore de noter qu'il y a dans le développement de l'amibe un stade flagellé qui jusqu'à présent n'a jamais été décrit chez les vraies amibes. C'est seulement dans les *Vahlkampfia* (1) que certains auteurs rangent parmi les amibes, qu'on on a décrit un stade flagellé avec un ou deux flagelles ; des formes flagellées ont été décrites encore chez les *myxamibes*. L'amibe que nous venons de décrire dans le latex du *Ficus carica* ressemble sous certains aspects à celle de plusieurs *Urticacées exotiques*, à celle des *Apocynées*, des *Asclepiadées*, etc., et il ne faut pas oublier que dans le latex de ces dernières plantes, nous avons vu, avec les amibes, d'autres formes de passage entre les amibes et les trypanosomes. Quant à la pénétration des amibes dans le latex des figuiers communs de Paris deux hypothèses sont possibles : 1° l'amibe a pénétré du terrain dans la plante à l'aide d'une petite lésion de l'écorce, ou bien elle a été absorbée par les racines ; 2° elle a été inoculée par un insecte. Cette seconde hypothèse est plus probable. La quantité des grosses et des petites mouches qui se posent sur les figues mûres, sur les feuilles et sur les branches aux environs des fruits est parfois extraordinaire. Etant donné que le tube digestif de ces insectes peut héberger des amibes, il est possible qu'à l'aide des fèces l'amibe pénètre dans le latex où elle se multiplie. Il est évident que si la morphologie de cette amibe est différente, cela est dû à la différence du milieu dans lequel elle a été obligée de vivre. Autrefois nous avons décrit des trypanosomes et des spirochètes dans le latex des plantes ; à présent, avec la découverte d'une

(1) Döflein, *Lehrbuch der protozoenkunde*, 1916, p. 669.
M. J. Hogue, *American Journal of Hygiene*, vol. I, n° 3, May 1921.

amibe particulière, les liens entre les protozoaires des plantes d'un côté et ceux des invertébrés et de vertébrés de l'autre deviennent de plus en plus étroits.

Travail du laboratoire de M. le Professeur A. LAVERAN *à l'Institut Pasteur.*

Au sujet de l'expression « paludisme de première invasion »

Par EDM. SERGENT

A la séance de décembre dernier (v. ce *Bulletin*, tome XIV, p. 636), notre collègue G. BONAIN a demandé ce qu'il fallait entendre par paludisme de première invasion, et à ce propos il a proposé la terminologie suivante :

1° en ce qui concerne l'infection : première ou deuxième atteinte ;

2° en ce qui concerne les différentes phases d'une atteinte : paludisme primaire ou secondaire ;

3° en ce qui concerne le parasite, paludisme primaire et secondaire ;

4° en ce qui concerne les lésions organiques, paludisme primaire, secondaire et tertiaire.

Nous ne sommes pas de l'avis de notre collègue. La distinction d'un stade primaire, d'un stade secondaire et d'un stade tertiaire, excellente pour la syphilis, n'est pas justifiée pour le paludisme. Il y a, par exemple, des lésions viscérales qui, chez certains sujets, apparaissent au début de la première atteinte, des cachexies qui s'établissent d'emblée.... L'évolution du parasite ne permet pas non plus de distinguer un paludisme primaire et un paludisme secondaire.

D'autre part, le terme de paludisme de première invasion, employé dans les milieux militaires, est fort commode, et fort juste : c'est exactement le synonyme de l'expression « paludisme de première atteinte » proposée par l'auteur.

Quant aux termes de *rechute* et de *récidive*, leur emploi nous paraît indispensable : la rechute est l'accès présenté par un paludéen dont l'infection était passée à l'état latent mais n'était pas guérie ; la récidive est une nouvelle atteinte de paludisme chez un sujet qui a déjà souffert d'une infection palustre, mais qui en a guéri. En conclusion, nous proposons de continuer à employer la terminologie dont se sert M. A. LAVERAN dans son Traité, et qui est conforme, d'ailleurs, aux données de la pathologie générale.

Les insuccès de la quinine préventive dus à l'insolubilité des comprimés

Par M. Blanchard

L'efficacité de la quinine préventive contre le paludisme est un tel dogme qu'il semble impossible de rien écrire sur lui sans tomber dans des redites. Chacun sait de même que le comprimé est, en général, la forme la moins recommandable pour la prescription des médicaments en raison de son assimilation difficile du fait de sa solubilité imparfaite, parfois même de son insolubilité.

Et pourtant, c'est toujours sous cette forme que la quinine préventive est prise par la majorité des coloniaux qui ne manquent pas d'imputer à la méthode prophylactique elle-même les insuccès dus uniquement au mode d'administration du médicament.

Le fait est de quelque importance quand il s'agit de médecins qui, à l'origine fervents adeptes de la quinine préventive, en deviennent des adversaires acharnés et la déconseillent dans leur entourage quand ils en ont éprouvé des échecs personnels flagrants au moins en apparence.

En éliminant les innombrables insuccès dus à la mauvaise application de la méthode par ignorance ou indifférence (insuffisance de la dose, irrégularité dans son absorption), en écartant toute supercherie, on observe cependant un grand nombre d'accès de paludisme survenus dès les premières semaines du séjour colonial malgré une prise très régulière et rationnelle (dose préventive proportionnée à l'intensité des piqûres de moustiques, à la moindre résistance de l'organisme par la fatigue, etc.) de la quinine préventive.

Ces cas sont décevants car on sent toujours chez ceux qui les signalent d'amers reproches au conseiller de la prophylaxie, la perte de confiance et la tendance à se citer en exemple pour épargner à d'autres l'insuccès.

Depuis longtemps, je me suis efforcé de rechercher la cause de chacun de ces échecs manifestes et, comme bien d'autres avant moi, je les attribue formellement à l'emploi de la quinine en comprimés.

Tout cela a été dit et redit avec une tenacité qui n'a d'égale que l'indifférence de ceux qui l'écoutent et sans que la faveur dont jouit le comprimé ait jamais eu à en souffrir. Je le redis encore avec quelques preuves expérimentales.

Il est bien évident que le comprimé n'est pas une entité bien définie, sa constitution varie suivant qu'il est aggloméré à la gomme adragante ou au talc ; sa durée de conservation a de l'importance surtout dans les pays chauds. Il y a donc tous les intermédiaires entre celui qui se délite dans son bocal et celui qui résiste au coup de talon.

Ce dernier type n'est malheureusement pas rare : je l'ai vu, à la Côte d'Ivoire, rester intact pendant plus de trois ans, immergé dans l'eau et même l'eau chlorhydrique avec agitation quotidienne ; je l'ai vu également intact dans les selles de plus de 100 sujets non malades, à tube digestif normal ; plusieurs de ces personnes en firent spontanément la remarque et vinrent me le signaler. Les méfaits de ces comprimés furent nombreux et je parvins à en faire suspendre la vente.

Le comprimé friable est exceptionnel ; il ne masque pas l'amertume de la quinine et se délite à la moindre agitation. Il n'a donc sur la poudre aucun des avantages de dosage et de facilité d'absorption qui confèrent sa vogue tenace au comprimé résistant.

Reste le comprimé de consistance moyenne, intermédiaire aux deux types ci-dessus et qui est d'ailleurs le plus communément rencontré. Il n'est pas douteux qu'il ne se dissolve dans un grand nombre de tubes digestifs normaux comme en font foi les succès de la quinine préventive prise sous cette forme. Il est également bien connu qu'on le retrouve souvent intact dans les selles des gastro-entéritiques. Mais le résultat de l'essai suivant n'en est pas moins surprenant.

44 individus ne présentant aucun symptôme de troubles gastro-intestinaux ont absorbé chacun un comprimé de 0,25 de quinine, de la consistance moyenne, en usage quotidien dans la colonie La quinine recherchée dans leur urine avec le réactif de TANRET, 6 h., puis 24 h. après l'ingestion, n'existait que chez 5 d'entre eux. Quant aux comprimés eux-mêmes, recherchés dans les selles par tamisage sous courant d'eau, ils ont été retrouvés au nombre de 22 intacts ou avec une surface légèrement dépolie et de 3 partiellement dissous. *50 o/o* des comprimés de quinine, couramment employés, ont donc été assez insolubles pour traverser macroscopiquement intacts le tube digestif de *sujets sains*.

A la contre-épreuve, ingestion de 0 g. 25 de quinine en poudre par les mêmes sujets, l'alcaloïde était décelable 6 h. après dans toutes les urines.

Des expériences de contrôle ont encore été faites à la demande de M. le médecin principal BOYÉ, Directeur du Service de santé

de l'A. E. F., par le pharmacien-major Kéruzoré. Elles ont également montré que la quinine donnée en comprimés à des individus à tube digestif normal n'est absorbée que dans une très minime proportion : *4 cg.* éliminés en 24 h. sur *2 g.* ingérés sous forme de 8 comprimés de 0,25.

C'est dire qu'il vaut vraiment la peine de braver le prix plus élevé des cachets ou bien l'amertume de la quinine en poudre quand on tient à se préserver du paludisme.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Contribution à l'étude des piroplasmes des bovidés

Par E. Lagrange

Dans une revue des piroplasmes des bovidés, M. le professeur E. Brumpt (1) a exposé dans ce bulletin l'ensemble des connaissances acquises sur ces parasites et soulevé quelques questions relatives à leur spécificité et à leur épidémiologie.

A propos des piroplasmes des bovidés en Indochine, M. Schein, bactériologiste à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, a publié en 1907-1908 les premières constatations faites en Annam (3) et dans un article récent (4) vient de signaler quelques faits nouveaux.

A Nha-Trang, chez les bovidés, on rencontre, avec des fréquences très variables, les trois parasites suivants, nommés d'après la nomenclature adoptée par Brumpt :

Theileria mutans (Theiler, 1906) très abondante, probablement générale.

Piroplasma bigeminum (Smith et Kilborne, 1893) rare actuellement.

Anaplasma marginale (Theiler, 1910) rare.

Le buffle ne montre guère que la *Theileria* ou mieux *Gonderia mutans*, d'une façon assez régulière ; dans un seul cas Schein a trouvé un *Piroplasma* type *bigeminum* qu'il a différencié sous le nom de *Piroplasma bubali* (4).

Denier (2) en 1907 a signalé la présence, dans le sang du *Cervus Aristotelis*, d'un piroplasme qui, d'après la description même de l'auteur, doit être rangé dans le genre *Theileria*, comme il semble l'avoir admis.

Ces différents parasites sont-ils transmissibles d'une espèce animale à l'autre ? Le cerf peut-il jouer le rôle de réservoir de

virus? Les tiques peuvent-elles véhiculer le parasite d'une espèce à l'autre? Telles sont les questions que je me suis posé. Elles ont le plus grand intérêt non tant pour la zootechnie indochinoise, qu'au point de vue de la prophylaxie générale; car, fait à signaler, en Indochine il n'y a pas de maladie attribuable aux piroplasmes. Si, sous l'influence de la peste bovine, on constate une fréquence très grande du parasite dans le sang, on ne peut cependant lui assigner à coup sûr aucune part déterminée dans la mortalité quasi-générale de cette maladie. Dans mes expériences, je n'ai observé ni mortalité ni hématurie ni même aucune élévation de température, malgré les fortes quantités de sang injecté.

Au point de vue morphologique, je ne pourrais que confirmer les constatations récentes de SERGENT (5), avec cette réserve que je n'ai vu les formes en croix qu'une fois, très abondantes d'ailleurs, au cours de la peste bovine.

I. — EXPÉRIENCES AVEC LA *Theileria mutans*

a) Passage de buffle à veau.

Les veaux au nombre de 4 qui ont servi à ces expériences sont nés à l'étable et sont restés dans un box individuel avec leur mère. Celle-ci à son arrivée avait été soigneusement étrillée et lavée. Les veaux n'ayant jamais couru la brousse ont d'ailleurs un poil très soyeux, où, dans ces conditions, même à l'âge de 3 et 4 mois on ne trouve pas de tiques.

Veau 1 *a*, né le 8 novembre 1920, pas de parasites dans le sang jusqu'au 26 novembre; le 26 novembre, injection dans la jugulaire de 20 cm^3 de sang citraté du buffle 4 avec *Theileria* visibles du 16 au 20 décembre, parasites rares dans le sang, qui deviennent de plus en plus rares.

Veau 2 *a*, né le 10 février 1921, inoculé le même jour de 100 cm^3 de sang du buffle 4. Le 12 février, je trouve déjà deux formes bacillaires sur un frottis; du 15 au 17 février présente de nombreuses hématies granuleuses et d'autres nucléées, quelques-unes vacuolées et décolorées Puis formes bacillaires rares jusqu'au 23 mars.

Veau 3 *a*, né et inoculé le 21 janvier 1921 de 100 cm^3 de sang citraté fraîchement prélevé sur le buffle 4. Dès le surlendemain on trouve de très rares parasites, 1 à 2 par frottis. Le 31 janvier, un frottis avec parasites annulaires abondants, hématies granuleuses nombreuses, pas de formes bacillaires. Le 14 et le 18 février apparaissent encore de nombreuses hématies granuleuses, entre temps rares formes bacillaires.

Veau 5 *a*, né et inoculé le 24 mars 1921 de 100 cm^3 de sang citraté du buffle 4. Du 26 au 29, hématies finement ponctuées non rares, parasites rares; suivi jusqu'au 18 avril parasites rares ou absents pendant cette période.

Dans 3 sur 4 de ces expériences, celles où la quantité de sang injecté a été assez forte, il y a eu réaction sanguine en même

temps qu'invasion du parasite. La *Theileria mutans* du buffle est donc identique à celle du bœuf.

b) Passage de cerf à veau.

J'ai pu me procurer à deux reprises, du sang de *Cervus Aristotelis*, grâce à l'obligeance de M. Gallois qui possède un de ces animaux en demi-captivité. Celui-ci a un enclos grillagé, mais s'échappe de temps en temps pour se promener dans la forêt pendant plusieurs jours. Malgré un examen attentif, je n'ai pu lui trouver aucune tique.

Les examens de sang sur frottis n'ont pas montré de *Theileria*. Du sang recueilli sur un cerf sauvage tué à la chasse n'en a pas montré davantage. Etant donnée la rareté habituelle du parasite dans les frottis, j'ai cependant expérimenté avec ce matériel sans résultat positif d'ailleurs.

Le veau 6 *a*, né le 6 avril 1921, reçoit dans la jugulaire, le 23 avril, 60 cm^3 de sang citraté recueilli aseptiquement de *C. aristotelis*. Dès la fin de l'injection, il présente des secousses convulsives ; 2 h. après, il est couché, haletant, inerte, temp. rectale 42°, refusant toute nourriture, perdant par l'anus des matières diarrhéiques blanchâtres. Il meurt en hyperthermie après 6 h. A l'autopsie, congestion intense des poumons.

Un bouc inoculé en même temps de 45 cm^3 du même sang et qui avait subi l'injection sans aucun signe de malaise apparent est trouvé mort dans son étable 2 h. après, avec les mêmes lésions que le veau.

J'ai rapproché ces décès de la réaction que signalent Bettencourt, França et Borges (6) après inoculation de sang de daim. On peut supposer que le plasma des cervidés est toxique pour les bovidés.

Le veau 6, né à l'étable le 20 juin, est inoculé le 23 juin avec 80 cm^3 de sang citraté aseptique et lavé à trois reprises. Aucune réaction. L'animal est suivi pendant 5 semaines sans manifester aucun parasite dans le sang ; le 2 juillet seulement, quelques rares hématies ponctuées.

Le veau 5 *a* (déjà infesté, voir plus haut), reçoit le 28 avril 80 cm^3 de sang citraté et lavé ayant 12 h. de vase. Inoculation négative. Pas d'élévation de température. Quelques formes bacillaires, l'animal ayant déjà été infesté.

II. — *Piroplasma bigeminum* et *Anaplasma marginale*

J'ai pu non sans difficulté me procurer une souche de ces deux virus en examinant successivement le sang de tous les bœufs à sérum de l'Institut et, sur 80 environ, j'en ai trouvé un seul (n° 196) infesté de *Piroplasma*. Il m'a fallu continuer mes recherches sur des bœufs des environs pour découvrir un porteur d'*Anaplasma*. Comme témoin de virulence, le veau 2 *a* a

reçu une inoculation dans la jugulaire de ces deux sangs et il a présenté de rares *Piroplasma* après 5 jours, d'assez nombreux *Anaplasma* après 7 jours.

Le 7 avril, les buffles 1, 2 et 3 reçoivent chacun dans la jugulaire 200 cm³ de sang citraté, tout fraîchement recueilli du veau 2*a* et du bœuf 196. Aucun d'eux ne montre dans le sang des formes de *Piroplasma* ou d'*Anaplasma*. 1 et 2, ayant éte soumis entre temps à des essais sur la peste bovine, font une forte réaction fébrile et s'infestent de *Trypanasoma annamense*, sans que cette attaque les sensibilise aux Piroplasmes.

On injecte le 4 mai 100 cm³ de sang du buffle 3 au veau 3 *a*, indemne de *P. bigeminum* et d'*Anaplasma* ; aucun résultat.

Ces parasites du bœuf ne semblent donc pas transmissibles au buffle.

III. — *Piroplasma bubali*

Le 18 juillet, j'ai également inoculé le veau 5*a* de 120 cm³ de sang citraté fraîchement recueilli du bufflon 2*a*, signalé par Schein (4); suivi jusqu'au 30 août, il n'a présenté ni réaction fébrile ni parasites autres que des formes variées de *Theileria*.

A propos du rôle que peuvent jouer les tiques dans la transmission de l'infection, j'ai pu faire les constatations suivantes :

1° Les bœufs d'Annam sont largement mais exclusivement infestés de *Boophilus decoloratus* (Koch, 1844) (7).

2° Je n'ai pu trouver moi-même de tiques sur le buffle. Ayant demandé à des indigènes de m'en chercher, ils m'ont apporté en grand nombre de gros poux, mais m'ont affirmé n'avoir jamais vu de tiques Un annamite cependant a fini sur mes instances par m'apporter 4 *Boophilus*. Pressé de questions pour savoir si c'étaient bien des tiques de buffle, il m'a avoué que c'était un de ses jeunes bouviers qui les lui avait rapportés et que par conséquent il ne pouvait pas en répondre. Ceci met évidemment en doute la transmission par les tiques de la *Theileria*, au moins en Annam où elle semble aussi fréquente chez le buffle que chez le bœuf.

3° Sur les cerfs sauvages, j'ai trouvé en grande abondance des *Hæmaphysalis* sp. Ces animaux en sont parfois littéralement couverts. J'ai trouvé une fois un exemplaire de longirostre non déterminé.

En résumé, la *Theileria mutans* se transmet par inoculation du buffle au bœuf ; elle ne donne lieu à aucune réaction grave, même en injections massives, et n'apparaît dans le sang qu'avec une faible abondance ; les autres constatations étant négatives sont sujettes à révision.

Les différentes espèces de tiques sont ici tout au moins nettement spécialisées sur un hôte déterminé.

Ces essais auraient eu évidemment grand intérêt à être renouvelés et complétés. Il eut été spécialement intéressant d'essayer la transmission de la *Theileria* par le *Boophilus decoloratus* si fréquent sur les bœufs, et la faculté de protection du virus indochinois par immunisation directe ou croisée contre les parasites analogues, mais combien plus redoutables, de pays d'élevage où la piroplasmose provoque des désastres périodiques; mais les circonstances ne m'ont pas permis de mener plus loin ces expériences.

Bibliographie.

1. E. Brumpt. — Les piroplasmes des bovidés et leurs hôtes vecteurs, *Bulletin de Pathologie exotique*, 1920, n° 6, pp. 416-456.
2. Denier. — Sur un piroplasme du *Cervus Aristotelis* de l'Annam. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 657.
3. H. Schein. — Hématozoaires des bovidés en Indochine. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, n° 8, p. 659.
   — Observations sur la piroplasmose des bovidés d'Indochine et constatation de sa présence chez les buffles. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908, n° 12, p 1005.
4. H. Schein. — Les piroplasmoses en Indochine. *Bulletin agricole de l'Institut scientifique de Saïgon*, 1921, n° 9.
5. Edm. Sergent. — Etude morphologique du *Piroplasma (Gonderia) mutans* du bœuf. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1921, pp. 193 et suivantes.
6. Bettencourt, França et Borges. — Un cas de piroplasmose bacilliforme chez le daim. *Archivos do Real Instituto bacteriologico Camara Pestana*, tome I, 1907, p. 341.
7. Nuttall et Warburton. — *A monograph of the Ixodoidea*, Cambridge, 1908.

Nouvelles recherches sur les trypanosomes des euphorbes et sur leur culture

Par G. Franchini

Nous avons autrefois décrit en Italie (1) et même à Paris (2) dans les plantes des serres du Museum, un trypanosome particulier, vu dans le latex des euphorbes et plus rarement dans le latex d'autres plantes de différentes familles. Nous avons ensuite

(1) G. Franchini. *Sur un trypanosome du latex de deux espèces d'Euphorbes* *Bull. Soc Path. Exot.*, 11 janvier 1922.

(2) G. Franchini *Bull. Soc. Path. Exot.* Séance du 12 avril 1922.

continué nos recherches dans une autre serre du Museum abritant les *plantes grasses* dont font partie plusieurs espèces d'euphorbes. Le trypanosome autrefois décrit existait chez *E. nereifolia*, chez *E. cœrulescens*, chez un exemplaire d'*E. anticurum*, d'*E. non déterminée* et chez un autre exemplaire d'*E. Laro*. Nous avons pu voir dans des frottis les différents stades de son développement ; chez *E. indéterminée* le trypanosome était très



Fig. 1. — A. Trypanosome des Euphorbes. Culture de 10-15 jours en plaque NÖLLER. Parasites à l'état frais *a*, *m*, différents stades du développement du trypanosome ; *n*, protoplasma se libérant du trypanosome avec des mouvements amœboïdes ; *o*, *p*, *q*, formes rondes ou ovalaires à mouvements amœboïdes.
B. Parasites colorés. *a*, *o*, différents stades de développement ; *p*, *q*, formes de repos ; *r*, gros trypanosomes ;
s, *t*, formes enkystées ; *u*, parasites inclus dans une cellule ; *v*, stade probable de développement endocellulaire.
Gr. 800 D. environ.

petit, souvent enroulé en bague et très semblable aux petits anneaux du protozoaire de la fièvre paludéenne. Il y avait en plus des parasites leishmaniformes et comme de petites amibes à protoplasma très vacuolaire qui représentent sans doute des stades de développement du trypanosome. Dans le latex de l'*E. nereifolia* en dehors de trypanosomes nous avons pu voir des protozoaires de différentes formes et dimensions parfois très gros ayant l'aspect d'amibes. Il faut remarquer qu'en Italie, à Florence, nous avons déjà décrit des trypanosomes chez *E. nereifolia* et chez *E. cœrulescens*. L'examen à l'état frais du latex parasité, nous a montré que les trypanosomes, surtout les plus petits, sont très mobiles avec des mouvements nettement améboïdes.

*
* *

CULTURE DU TRYPANOSOME DANS LE MILIEU DE NÖLLER EN PLAQUE

C'est le seul milieu dans lequel nous ayons pu jusqu'à présent obtenir une culture. L'étude des formes en culture est très intéressante parce qu'elle nous permet de voir tous les stades de développement du trypanosome. Dans une note précédente nous avons dit que d'après l'examen de nombreux frottis, nous étions convaincu qu'il devait y avoir des stades de passage entre l'amibe et le trypanosome; l'examen des cultures a, en effet, confirmé notre hypothèse.

Les préparations à l'état frais nous ont montré que tout d'abord le trypanosome prend l'aspect d'un petit corpuscule homogène à mouvements amœboïdes (fig. A). Ensuite il augmente de volume, le protoplasma est plus différencié et l'on y voit comme des noyaux, les mouvements amœboïdes sont plus larges et le parasite est entouré en partie ou complètement par une espèce de membrane qui s'étale et se replie avec des mouvements plutôt rapides. Le parasite augmente encore de volume et à un stade plus avancé on voit se former à la partie supérieure une échancrure qui peu à peu augmente en profondeur, donnant lieu à la formation de la forme adulte du trypanosome en U. Une membrane très mince est parfois étalée entre les deux extrémités supérieures du parasite. Des transformations dans le protoplasma et dans les noyaux se suivent dans le même temps. A l'état frais, il n'est pas rare de voir le protoplasma très vacuolisé s'échapper de l'échancrure, formée par le parasite sujet à de lents mouvements amœboïdes (fig. A-*n*). Il semble bien que dans la culture comme dans le latex des euphorbes il y ait deux espèces de trypanosomes : des petits et des grands. Ces derniers, plus rares, sont moins mobiles. En dehors des trypanosomes nous avons vu d'autres protozoaires ayant l'aspect d'amibes de différentes dimensions avec un ou plusieurs noyaux et des vacuoles dans le protoplasma. Parfois nous avons noté la présence de globules rouges dans le protoplasma à différents stades de digestion ; dans les cultures du latex d'*E. nereifolia* principalement la phagocytose des globules rouges était bien manifeste. Parfois à l'état frais nous avons vu comme de très gros parasites ronds ou ovalaires à contour très net ou double, ayant l'aspect de formes enkystées, contenant des corpuscules de différentes formes et dimensions. Nous reviendrons encore sur ces formes quand il sera question des frottis colorés.

Dans des frottis de cultures colorés selon différentes méthodes nous avons pu voir tous les stades du parasite décrits à l'état frais (fig. B).

Les petits trypanosomes du latex d'*E. indéterminée* étaient dans la culture, de grandeur normale, et il y avait, en outre, dans cette culture une grande quantité de protozoaires de différentes formes et dimensions, tout à fait semblables aux amibes. Une culture de 10-15 jours d'*E. nereifolia* était très riche en parasites. Quand les deux branches des petits trypanosomes en U, se renfermaient à l'extrémité supérieure, les parasites prenaient souvent l'aspect de parasites leishmaniformes avec noyau et centrosome. Il y avait des formes de repos avec une grosse vacuole, et des

formes enkystées rondes ou ovalaires. Les très gros trypanosomes libres ou inclus étaient rares. Il est intéressant de noter que nous avons vu des formations particulières très grosses, à contour parfois épais et très net, contenant des trypanosomes nombreux, petits, à différents stades de développement jusqu'à la forme adulte avec noyau et centrosome (fig. B, *u-v*). Nous avions déjà vu ces formations particulières à l'état frais et nous pensons qu'il s'agit probablement d'un stade endocellulaire du parasite.

L'examen histologique paraît confirmer notre point de vue. En effet, dans des coupes de jeunes branches et de feuilles d'une euphorbiacée, *Excœcaria emarginata* nous avons vu des trypanosomes non rares dans l'intérieur des cellules des tissus, parfois accolés au noyau. Le développement du trypanosome dans les tissus de la plante paraît tout à fait semblable à son développement dans la culture. Il y a un premier stade dans lequel les parasites, en petits amas de 4 ou 5, ont l'aspect de gros *anaplasma* ; dans des stades ultérieurs on aperçoit à l'intérieur la formation de masses de chromatine et le trypanosome se recourbe en U avec noyau et centrosome, sans ou avec membrane. Il est souvent enroulé en forme de petits anneaux ou sous l'aspect de parasites leishmaniformes avec les deux branches très courbées et renfermées aux extrémités. Nous avons dit autrefois que l'ensemencement du latex dans le liquide de condensation du milieu yoshida en tube n'avait pas donné des résultats satisfaisants, mais dans des recherches ultérieures nous avons réussi à faire pousser le trypanosome de l'*E. indéterminée* en ensemençant directement le latex de la plante dans le susdit milieu. Un tube ensemencé le 11 avril 1922 a donné le 25 avril une assez belle culture pure. A l'état frais on pouvait voir de petits parasites à mouvements amiboïdes, et dans des frottis colorés nous avons vu de très petits trypanosomes à différents stades de développement. Dans le protoplasma il y avait assez souvent des vacuoles. Les gros protozoaires de l'aspect d'amibes étaient très rares. Nous avons fait des repiquages dans d'autres tubes yoshida et même dans des tubes NNN et nous attendons les résultats.

Au sujet des cultures en tubes, nous voulons citer ici une autre expérience. Une belle culture sur plaque NÖLLER du latex du *Ficus carica* de Paris, du 10 mars 1922, a été repiquée le 18 mars dans le liquide de condensation d'un gros tube Yoshida. L'examen fait à plusieurs reprises nous avait montré de petits parasites à mouvements amiboïdes et quelques rares amibes. Le 20 avril nous avons centrifugé une partie de liquide de condensation. A l'examen microscopique à l'état frais les parasites étaient non rares et parfois on pouvait voir nettement

un court flagellé mobile. Dans des frottis colorés nous avons vu des petits parasites ayant l'aspect du trypanosome autrefois décrit à propos du latex des euphorbes. Il y en avait à différents stades, et de plus, des rares amibes, petites, moyennes et plus rares encore, grosses. Nous avons repiqué d'autres tubes. C'est la première fois que dans la culture du latex du *ficus carica* nous obtenons de petits trypanosomes semblables à ceux du latex des euphorbes.

Conclusions

Dans le milieu de NÖLLER en plaque le trypanosome se cultive mieux dans l'épaisseur du milieu qu'à la surface, et se cultive plus difficilement dans le tube de Yoshida. L'examen des cultures, surtout à l'état frais, nous a montré qu'il existe des rapports étroits entre les trypanosomes des euphorbes et d'autres gros parasites (ronds ou ovalaires) parfois à mouvements amœboïdes et ayant l'aspect d'amibes, qui accompagnent les trypanosomes. Il existe probablement un stade endocellulaire dans le développement du dit trypanosome.

Travail du Laboratoire du Prof. A. LAVERAN
à l'Institut Pasteur.

Un cas d'Onchocercose observé à l'hôpital de Brazzaville

Par LAIGRET

OBSERVATION DU MALADE N'ZILA

N'Zila. Homme d'environ 35 ans. Travailleur au chemin de fer. Originaire de la région de Boko (village de Bemba).

Hospitalisé le 20 décembre 1921 à l'occasion d'un phlegmon diffus de l'angle de la mâchoire. Rien d'intéressant à signaler à propos de ce phlegmon : incision, débridement à la sonde, pas de pus ; puis, avant qu'on ait eu à intervenir de nouveau, régression et guérison par simples pansements humides.

Cet indigène présente :

1. Un kyste à volvulus sur le gril costal gauche ligne axillaire moyenne (bien visible sur la photographie de droite).

Ponction du kyste : Mfl. volvulus nombreuses.

Pas d'autre kyste décelable.

2. Du côté des membres inférieurs : éléphantiasis moyennement développé à gauche et début d'éléphantiasis du pied droit.

Les deux membres inférieurs présentent en outre d'énormes paquets variqueux.

Il n'y a pas d'éléphantiasis des organes génitaux.

3. Sur l'abdomen : deux grandes varices sinueuses allant, l'une du pubis à l'ombilic, l'autre de l'épine iliaque antéro-supérieure



droite jusqu'à l'aisselle. Ces varices, comme la ponction l'a montré, sont des varices veineuses.

La photog. gauche permet de les voir nettement. Sur la photo, la varice la plus externe semble se terminer en bas au niveau d'une petite tumeur, ganglion ou kyste, à laquelle on serait tenté d'attribuer un rôle de compression ; en réalité, cette petite tuméfaction n'est qu'un lacis de la veine.

Pas de microfilaires dans le sang recueilli au niveau de ces veines variqueuses.

4. Comme lésions des téguments, peau sèche, brillante sur tout le corps, avec lichénification marquée au niveau des fesses, des lombes, et des creux poplités. Pas d'éléments de gale vulgaire.

Le malade dit ne pas se gratter, mais porte des traces de grattage visibles sur les photos elles-mêmes (cuisses et hanches).

Centrifugation du sang : Mfl. perstans assez rares.

Aucun trouble par ailleurs. Foie et rate normaux, rien d'anormal à l'examen de l'abdomen. L'origine des varices abdominales reste inconnue.

En résumé, coexistence chez un malade :

d'un kyste à volvulus ;

d'éléphantiasis des membres inférieurs ;

de varices veineuses extrêmement développées des membres et du tronc remontant jusqu'à l'aisselle.

On peut penser qu'il y a une relation entre ces varices abdominales et la volvulose. Par quel mécanisme ? Compression due à la présence de kystes profonds ? En l'absence de toute donnée indiscutable, il n'est permis de faire aucune hypothèse pathogénique sérieuse à propos de ce cas qui, tout au plus, peut mériter d'être signalé sans commentaire.

Bironella gracilis THEOBALD 1905

(Sous famille *Anophelinæ*)

Par S. L. BRUG et H. DE ROOK.

Pendant l'expédition scientifique à la Nouvelle-Guinée, l'un de nous eut la bonne fortune de pouvoir récolter un assez grand nombre de ces intéressants moustiques aussi bien des mâles que des femelles et des larves. Autant que nous le sachions, cette espèce n'a été décrite que par THEOBALD (1905 et 1907) ; description faite d'après trois exemplaires mâles. Maintenant nous sommes en état de donner une description établie d'après de plus nombreux sujets.

A l'état vivant, et au repos, l'adulte prend la position des Anophélinés ; la tête, avec ses appendices et le thorax, formant avec l'abdomen un angle de 170° à peu près. Aspect macroscopique de l'adulte : brun sombre, sans dessin.

DESCRIPTION DE LA FEMELLE

Trompe droite, noire, à l'exception des labelles qui sont d'un gris sombre. *Palpes* noires avec des poils gris à l'apex ; le quart apical légèrement gonflé ; longueur égale à peu près aux deux tiers de celle de la trompe. Les articulations des palpes sont très peu distinctes, même chez les spécimens montés au baume et grossi 300 fois.

Chez les femelles la longueur des palpes se trouvait être 60 0/0, 64 0/0, 64 0/0, 65 0/0, 66 0/0, 66 0/0 et 67 0/0 de celle de la trompe.

Antennes se composant de 14 articles, d'un brun grisâtre foncé, sans écailles, avec des petits poils courts, gris, distribués également et un cercle de grands poils noirs sur chaque article à l'exception de l'article basal (sphérique), qui est glabre et du deuxième article sur lequel les poils prennent naissance de façon irrégulière (voir fig. 9). La longueur de l'article apical est 1 fois 1/2 celle de l'article subapical. Les articles II-XIII sont environ de la même longueur.

Occiput. — Entre les yeux est une touffe dilatée, se composant de longues écailles blanches, étroites et courbes et de poils d'un jaune clair ; plus en arrière, des écailles longues lancéolées d'un gris clair, enfin des écailles en vis d'un gris foncé et d'autres noires.

Thorax. — Lobes prothoraciques bien développés, munis de poils d'un brun doré. Mésonotum avec une touffe médiale d'écailles lancéolées, grises en avant. Sur le reste, de nombreux poils dorés courts et incurvés. Lignes glabres paramédiales sur les deux tiers antérieurs du mésonotum et glabres latérales sur la moitié postérieure. Poils de couleur plus foncée au-dessus des insertions des ailes. Scutellum simple, non trilobé, gris jaunâtre et pourvu de longs poils d'un jaune doré.

Ailes (voir fig. 6). — Première cellule sous-marginale (1) courte, mesurant un dixième de la longueur de l'aile, un tiers de la longueur du pédoncule : deuxième cellule postérieure bien développée, mesurant environ un quart de la longueur de l'aile, le pédoncule atteint environ deux tiers de cette cellule (pour les détails voir le tableau ci-dessus). Troisième nervure longitudinale très légèrement incurvée ; cinquième un peu plus. La partie de la quatrième nervure longitudinale, qui forme le pédoncule de la deuxième cellule postérieure, montre un angle obtus, dirigé en arrière. Deux ou trois pseudo-nervures saillantes. Toutes les nervures sont couvertes d'écailles en spatules, d'un brun sombre ; frange composée d'écailles droites, linéaires, pointues, grises. Il n'y a pas de taches, les écailles étant de couleur uniforme.

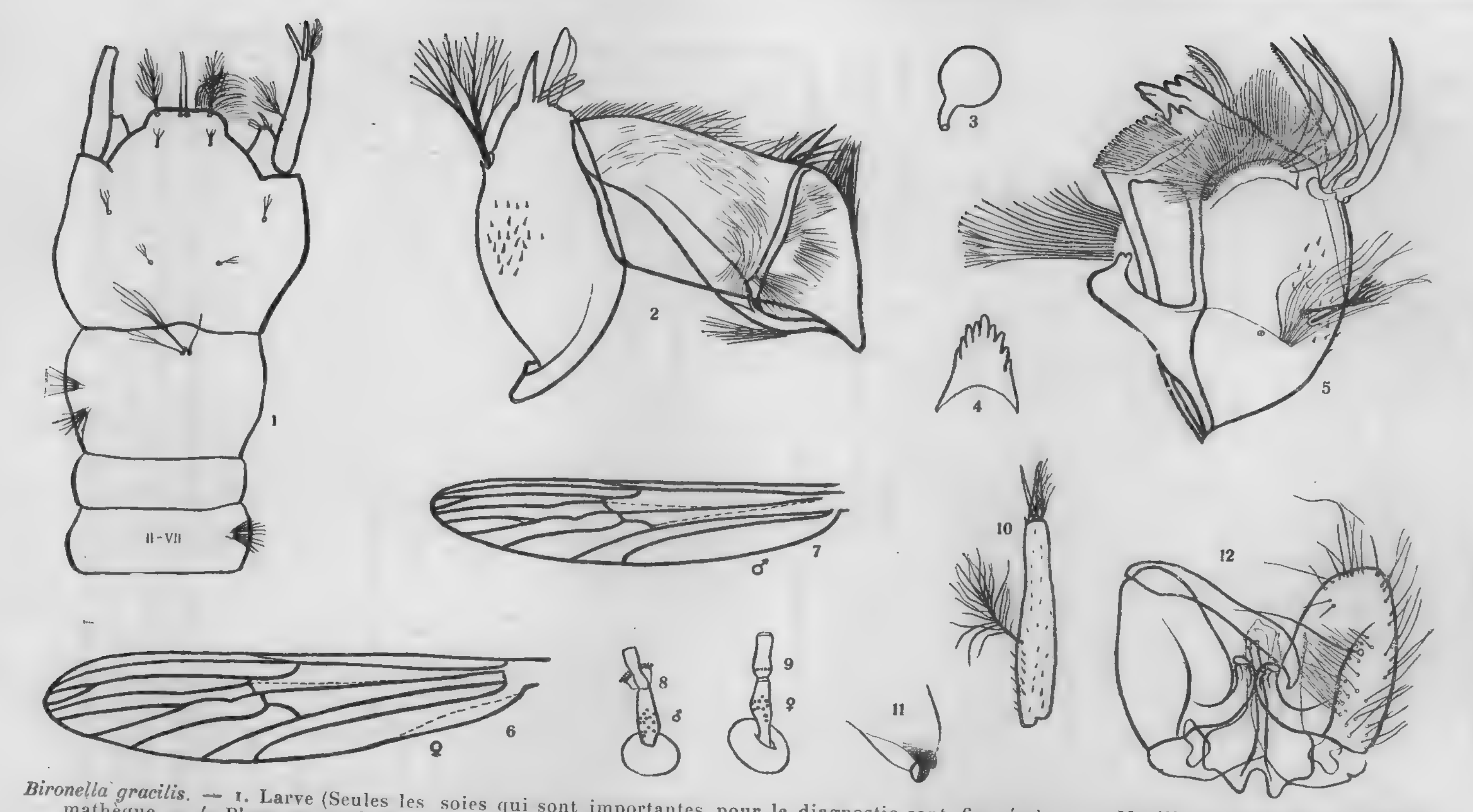
Abdomen sans écailles, noir, pourvu de poils d'un jaune doré, nombreux surtout sur le premier segment. Les poils de ce segment sont plus dilatés que ceux des autres segments. Il n'y a qu'un seul spermathèque, se composant d'une partie sphérique et d'un tuyau chitinisé, dont la longueur représente à peu près les deux cinquièmes du diamètre de la sphère (voir fig. 3).

Pattes de couleur jaune-brun sombre, non annelées : ongles simples.

DESCRIPTION DU MALE

Tête. — *Antennes* plumeuses, article basal glabre. Poils de l'article subbasal implantés de manière irrégulière ; ceux des autres articles prenant naissance dans deux épaississements chitineux (voir fig. 8).

(1) Nomenclature de THEOBALD, BLANCHARD et Edm. SERGENT.



Bironella gracilis. — 1. Larve (Seules les soies qui sont importantes pour le diagnostic sont figurées). — 2. Maxille de la larve. — 3. Spermathèque. — 4. Plaque mentale de la larve. — 5. Mandibule de la larve. — 6. Aile de la femelle, même grossissement. — 7. Aile du mâle, même grossissement.— 8. Antenne du mâle, trois articles basaux. — 9. Antenne de la femelle, trois articles basaux.— 10. Antenne de la larve. — 11. Apex de la claspette. — 12. Appareil génital du mâle.

Longueur des articles apical et subapical environ 1 fois 1/2 celle du douzième article. Les *palpes* sont un peu plus longues que celles de la femelle ; elles mesurent 4/5 à 6/7 de la longueur de la trompe.

La mensuration des palpes donne les chiffres suivants chez onze individus : 80 0/0, 80 0/0, 81 0/0, 83 0/0, 83 0/0, 84 0/0, 84 0/0, 85 0/0, 85 0/0, 86 0/0, 87 0/0 de la longueur de la trompe. Extrémités apicales des palpes légèrement gonflées. Le reste de la tête comme chez la femelle.

Thorax comme chez la femelle.

Ailes. — Première cellule sous-marginale encore plus courte que chez la femelle : un treizième de la longueur totale de l'aile ; pédoncule d'une longueur de 4 ou 5 fois cette cellule. Deuxième cellule postérieure égale au cinquième de l'aile et à peu près aussi longue que son pédoncule (pour les détails voir le tableau ci-dessus). Aile du mâle sensiblement plus petite que celle de la femelle. Courbures et angles de la troisième, quatrième et cinquième nervures longitudinales comme chez la femelle (voir fig. 7).

Abdomen. — Comme celui de la femelle ; seulement les poils des derniers segments sont un peu plus dilatés que chez celle-ci.

Pattes. — Les extrémités apicales des tibias sont légèrement gonflées, surtout celles de la première et de la troisième paire. Le reste comme chez la femelle.

Ongles simples.

Tableau, montrant les dimensions relatives de la première cellule sous-marginale, de la deuxième cellule postérieure et de leurs pédoncules.

	Longueur totale de l'aile : 100				Proportion 1re cell sous-marg.	Proportion 2e cell. post.
	Longueur de la 1re cell sous-marg.	Longueur de son pédoncule	Longueur de la 2e cell. post.	Longueur de son pédoncule	son pédoncule en pourcent.	son pédoncule en pourcent.
7 ♂♂						
Maxima.	8.5	35	22	21	26	116
Minima .	6.5	31	19	18	19	97
Moyenne.	7.5	33	20	19	23	105
4 ♀♀						
Maxima .	11.5	34	27	18	36	174
Minima .	10	32	25	16	30	141
Moyenne.	10.5	33	26.5	17	32	164

L'*appareil génital* mâle montre une structure qui est tout à fait différente de celle des autres anophélinés. Ni HOWARD, DYAR et KNAB (1912), ni CHRISTOPHERS (1915), ni SWELLENGREBEL (1921),

n'indiquent des organes génitaux externes mâles pouvant être comparés à ceux de *Bironella*. Nous nous abstenons de chercher à identifier les différentes parties de l'appareil et donnons seulement l'image d'un spécimen, monté au baume (voir fig. 12 et 11).

Description de la larve

A l'état vivant la larve prend dans l'eau la position typique des Anophélinés. Les larves à l'état vivant se distinguent macroscopiquement par trois zones claires à la surface dorsale. Ces zones sont situées au thorax, au 4e et au 8e segments dorsaux. Pour la description nous adopterons la nomenclature des appendices proposée par Stanton (1915).

Les *antennes* (voir fig. 10) montrent une soie plumeuse médiale.

Les *soies clypéales* (1) antérieures internes sont implantées près de la ligne médiane. Elles sont simples. Les soies clypéales antérieures externes sont plumeuses et implantées sur la même ligne transversale que les internes et aussi longues que celles-ci. Les soies clypéales postérieures sont petites, bifurquées et implantées en arrière des antérieures externes.

Les soies *frontales* sont au nombre de six, toutes plumeuses. Il y a quatre *soies occipitales*, toutes bifurquées et de même grandeur. L'implantation de la paire interne est située plus en arrière que celle de la paire externe ; la ligne des implantations forme de cette manière un demi-cercle avec la concavité antérieure.

Les *soies thoraciques submédianes* forment deux groupes de trois soies : une petite soie externe simple, une moyenne plumeuse, la plus développée, et une interne plumeuse.

Les *soies palmées* sont au nombre de deux paires sur le thorax ; le premier segment abdominal en est dépourvu ; les segments II-VII en montrent chacun une paire. Les lamelles de toutes ces soies sont étroitement lancéolées et simples, c'est-à-dire sans denticules.

Il n'y a pas de *siphon respiratoire*.

Les dents de la *carde* alternent irrégulièrement ; une ou deux dents courtes étant placées entre deux dents longues. Dans cette alternance il y a des différences individuelles. Les dents ne montrent pas de frange basale d'épines. Les *papilles anales* sont au nombre de quatre et bien développées.

Pour les *organes buccaux internes :* maxille, mandibule, plaque mentale voir les figures 2, 5 et 4.

(1) Pour les soies de la larve voir figure 1.

POSITION SYSTÉMATIQUE DE *Bironella*

THEOBALD (1905) bien qu'il n'eut que des mâles à sa disposition, reconnut en *Bironella* un anophéliné. Nos recherches confirment cette conclusion.

Bien que chez l'adulte il y ait quelques caractères qui éloignent ce genre de tous les autres anophélinés (palpes plus courtes que la trompe, nervure de l'aile, structure de l'appareil génital externe mâle) il y en a d'autres qui plaident en faveur de cette position systématique (longueur relativement grande des palpes de la femelle, manque d'écailles sur l'abdomen, nombre des spermathèques, scutellum non lobé). La structure de la larve démontre indiscutablement que nous avons affaire à un Anophéliné (présence de soies palmées, absence de siphon respiratoire, position de la larve vivante).

BIOLOGIE

Les gîtes des larves se trouvaient dans la forêt vierge qui entourait le bivouac principal (Pionierbivak) de l'expédition. C'étaient des collections d'eaux marécageuses à fond tourbeux. Les larves sont peu mobiles et peu défiantes, elles peuvent être facilement capturées.

Bien que la distance du bivouac à la forêt fut faible, dans les chaumières du bivouac aucune *Bironella* ne fut trouvée. Par contre les *Nyssorhynchus annulipes* var. *molluccensis* Swellengrebel (*Anopheles punctulatus* var. *moluccensis* selon EDWARDS) y abondaient. Il est probable que dans le Pionierbivak *Bironella* n'a joué aucun rôle dans la transmission du paludisme.

HABITAT

Selon THEOBALD : Muina (Nouvelle-Guinée).

Pour nos moustiques : Pionierbivak, Rivière Mamberano, Côte septentrionale de la Nouvelle-Guinée.

OUVRAGES CITÉS

CHRISTOPHERS, 1915, *Ind. Journ. of Med. Res.*, Vol. III, n° 2, p. 371.

HOWARD, DYAR and KNAB, 1912, *The mosquitoes of North and Central America and the West India*, Vol. II, Washington, 1912.

STANTON, 1915, *Bull. Ent. Res.*, Vol. VI, p. 159.

SWELLENGREBEL, 1921, *Tydschr. v. Entomol.*, Dl. LXIV, p. 36.

THEOBALD, 1905, *Ann. Mus. Nat. Hung.*, III, p. 69 (Cette publication n'étant pas à notre disposition).

THEOBALD, 1907, *A monograph of the Culicidæ*, Vol. IV, London, 1907.

Mémoires

Contribution à l'étude des Mycoses malgaches. Abcès sous-dermiques dus à l'*Endomyces Molardi* (*n. sp.*) (1)

PAR

P. Salvat, Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive,

et

M. Fontoynont, Directeur de l'Ecole de médecine de Tananarive.

La nouvelle mycose que nous décrivons a été observée par nous à Tananarive chez le cuisinier d'un Européen. C'est une preuve de plus de la grande quantité d'affections mycosiques existant dans les régions tropicales et subtropicales. Il est à remarquer toutefois, comme dans le cas de notre Malgache, que beaucoup de ces affections mycosiques sont contractées dans les régions côtières chaudes et que les germes devenus facilement pathogènes grâce à des conditions atmosphériques spéciales, et en particulier à la chaleur humide constante dans les régions tropicales, continuent ensuite à végéter et même à se développer lorsque le porteur atteint les régions d'altitude, à température froide ou tout au moins tempérée. Dans ces zones élevées à température moyenne assez basse, la contamination par un saprophyte semble devoir être difficile ; il en est tout autrement du développement du germe pathogène qui profite de l'affaiblissement momentané de l'organisme réalisé par un passage subit du chaud au froid, conditions analogues à celles où se trouve en France notre organisme aux changements de saison, moments de transition pendant lesquels, on le sait, les individus sont plus aptes aux contaminations diverses.

Observation

Rafaralahy, 26 ans, cuisinier, demeurant à Tananarive (Amboasarikely) a fait il y a deux ans un séjour sur la côte Est à Tamatave, puis sur la côte Ouest à Majunga. Quatre mois après son retour à Tananarive il s'est inquiété de certaines lésions

(1) Ce travail comme le précédent date de 1911 et n'a pu être publié à cause de la guerre.

développées au niveau de la jambe gauche, lésions qui, d'après lui, auraient commencé à la côte mais auxquelles il n'aurait attaché aucune attention.

A la côte il avait, en effet, des lésions de grattage qu'il attribuait avec une certaine vraisemblance à la gale. A Tananarive il s'aperçut de la présence, sur la partie interne de la jambe, d'une nodosité d'abord dure, puis molle, qui s'abcéda et d'où s'écoula un liquide d'aspect analogue à celui que nous observons encore maintenant.

Une à une sont poussées, dans les régions avoisinantes, des nodosités toujours semblables qui finalement ont abouti aux lésions actuelles. On constate en effet une large nappe ulcéreuse qui a envahi la face dorsale, la face interne et la face postérieure de la jambe gauche. Il y a là toute une série de trajets fistuleux, de deux desquels sort un liquide séreux, citrin et parfois sanguinolent.

En certains points où la nappe ulcéreuse est cicatrisée, la peau est fine. En certains autres qui correspondent à des anciens trajets fistuleux la peau est décolorée, si bien que l'on dirait que la jambe a été criblée d'une décharge de très gros grains de plomb. En un seul point gros comme un petit pois, le tissu cicatriciel est absolument blanc par suite de dépigmentation.

Dans les parties non cicatrisées, la plaie est ulcéreuse, à bords irréguliers et quelque peu décollés. Le fond est recouvert d'une croûte jaune mielleuse, devenue noirâtre par suite de l'application de bleu de méthylène.

D'ailleurs la plupart de ces cicatrices sont différentes les unes sont ponctiformes, les autres de forme irrégulière mais polycicliques montrant qu'elles sont produites par une agglomération de nodosités abcédées.

Une palpation attentive au niveau des régions où la peau est très fine permet de sentir en certains points des tissus sous-jacents sains et en d'autres une sorte de vague fluctuation. De fait, si l'on fait une vague ouverture en ce point on constate la présence d'un liquide séreux, sanguinolent, analogue à celui qui sort des trajets fistuleux et contenant un champignon que nous allons étudier.

De simples badigeonnages des lésions au bleu de méthylène amenèrent leur guérison au bout d'environ deux mois.

ETUDE DU PARASITE

Le matériel de recherches et d'ensemencements provient de deux tout petits abcès non ouverts, contenant du pus séro-sanguinolent, très liquide.

I. EXAMEN DANS LE PUS. — Autour des globules de pus, se rencontrent de-ci de-là, isolés ou par petits groupes de deux à quatre éléments, des petits corps arrondis ou ovalaires, de 3 à 4 μ de long, analogues à de petites levures, à protoplasma granuleux entouré d'une large zone uniforme qui ne prend pas les colorations ultérieures ni le Gram (fig. 1) Très irrégulièrement répartis dans le pus, ils sont très rares sur certaines lames et relativement nombreux sur d'autres.

Une lame chargée de pus séreux avait été conservée pour des recherches ultérieures dans une boîte à préparations, à la température du laboratoire. La fixation et la coloration n'eurent lieu que le 14e jour ; outre les formes-levures précédentes, rares, on remarque une sorte de réseau formé par des filaments mycéliens souvent très longs, dépassant la longueur de plusieurs champs, et de longueur variant de 2 μ 5 à 3 μ 5, très irrégulièrement cloisonnés ou fragmentés, paraissant comme à peu près vides, à peine teintés en rose pâle après la méthode de Gram. Ces filaments n'existaient certainement pas au moment de l'étalement qui en aurait rompu la disposition en réseau : d'ailleurs, les lames préparées avec le même pus, mais fixées et colorées immédiatement, n'en montrent pas la moindre trace : ils ont pris naissance après l'étalement, par autoculture, et offrent, du reste, tous les caractères d'autres filaments que nous avons ensuite retrouvés dans nos cultures.

Ici, les formes levures, quoique relativement peu nombreuses, sont néanmoins assez visibles : elles se détachent sur le fond uniforme légèrement coloré en rose très pâle; leur paroi épaisse est rose, à contenu rouge, très granuleux.

Au milieu de microbes variés, on retrouve constamment ces mêmes formes levures dans le pus séreux des abcès ouverts; il est même à remarquer qu'elles paraissent y être en nombre beaucoup plus considérable que dans celui des deux abcès fermés, comme si le parasite avait besoin d'oxygène pour vivre et se multiplier dans de meilleures conditions.

II. CULTURES. — Les cultures obtenues en partant du pus séro-sanguinolent des deux abcès non ouverts, se sont montrées pures d'emblée. En raison du peu de matériel fourni par ces deux petits abcès, nous avons ensemencé aussi plusieurs milieux avec la sérosité recueillie par pressions répétées à l'ouverture des abcès fistuleux ouverts, après lavages soignés à l'eau oxygénée, puis à l'eau stérilisée; nous avons ainsi obtenu dans tous les tubes ensemencés des colonies types du parasite, plus ou moins souillées de quelques colonies microbiennes : cocci et streptocoque ne prenant pas le Gram. La séparation fut facile, le champignon poussant beaucoup plus vite que les microbes.

Les repiquages sont faciles sur la plupart des milieux usuels, solides et liquides, mais sont plus luxuriants sur certains : carotte glycérinée, eau des tubes de carotte glycérinée, gélose glycérinée, bouillon lactosé, non neutralisés.

Sur les liquides laissés dans une immobilité absolue, il se forme un très léger voile, d'une extrême fragilité, qui tombe au fond en flocons au moindre mouvement ; il ne reste alors plus qu'un anneau s'élevant un peu sur les parois du tube, au-dessus de la surface liquide. Le dépôt est floconneux, abondant ; le liquide est limpide et le redevient après agitation.

Les différentes formes d'évolution du parasite doivent être étudiées dans les cultures liquides ; sur les milieux solides on n'observe guère que des formes globuleuses, rondes ou ovales et peu ou pas de filaments. L'eau des tubes de carotte glycérinée, le bouillon lactosé conviennent parfaitement et leur examen quotidien permet d'y suivre le développement du champignon sous ses divers aspects. La plupart des dessins figurés proviennent de lames préparées avec ces cultures liquides.

Bouillon glycériné. — Culture maigre, surtout en anneau sur les bords, tombant au fond au moindre choc. Dépôt léger, floconneux, blanchâtre. Le bouillon reste clair.

Bouillon lactosé. — Culture assez abondante, voile léger envahissant toute la surface, assez adhérent aux parois, mais extrêmement fragile au centre. Dépôt abondant, floconneux, blanchâtre ; le bouillon reste clair. Odeur forte de levure de bière. Le parasite conserve longtemps son activité puisque, même après plusieurs mois (5 mois), nous y trouvons encore des formes globuleuses bourgeonnantes et des filaments mycéliens en activité ; en outre, à la même époque, il reste encore du lactose non utilisé.

Le bouillon lactosé tournesolé ne vire que très lentement au rouge vineux et la réaction s'arrête à ce point, comme incomplète. Le dépôt floconneux du fond est abondant et de couleur blanc-bleuâtre.

Liquide de Raulin. — Culture plutôt médiocre, dépôt blanchâtre, léger, liquide clair. Ce même milieu additionné de glucose, et surtout de lactose ou de maltose, donne de belles cultures avec les même caractères qu'en bouillon lactosé.

Bouillon de Gedoelst. — Surtout glycériné, est un bon milieu ; cultures rapides et abondantes ; voile complet ; dépôt volumineux en flocons blanchâtres surmonté du liquide clair.

Gélose glycérinée. — Strie rapide, épaisse, crêmeuse, blanc ivoire, surélevée ; plus tard, sur le milieu de la strie poussent de petites élevures qui se creusent au centre, en forme de cratères, devenant jaune plus foncé. La culture est d'abord très rapide, puis semble s'arrêter et n'atteint les bords du verre que tout à fait dans le bas. *Nous n'avons jamais eu de gaufrage* : à part les quelques rares cratères, la surface de la strie reste unie, lisse, ou à peine granuleuse.

Les repiquages par points séparés sont plus intéressants. Les colonies ainsi obtenues, isolées, atteignent les bords de la gélose ; couleur blanc ivoire, en plateau uniformément surélevé de près de 1 mm., à bords brusques, polycycliques ; le centre se surélève d'abord en un seul mamelon un peu plus coloré en jaune crème ; il présente dans la suite une série de 3 à 7 petits cratères de

o mm. 3 à o mm. 9 de diamètre, à bords saillants, le reste du plateau restant uni ou très finement granuleux. A partir du vingtième jour environ, pénétrant dans la gélose, une auréole non surélevée se prononce autour de chaque colonie; même à l'œil nu elle apparaît constituée par des arborisations qui prennent surtout de grandes dimensions et atteignent jusqu'à 8 mm., dans le sens de la longueur, ne pouvant se développer transversalement sur les bords du tube dépourvus de milieu nutritif.

Le développement est beaucoup plus complet pour la colonie du bas qui offre au maximum les caractères décrits plus haut; les parties supérieures de la gélose se teintent en jaune ambré plus ou moins foncé ainsi que la colonie qu'elles supportent.

Les cultures sont très adhérentes au substratum dont il est difficile de les séparer; les arborisations pénètrent assez profondément dans l'intérieur même de la gélose.

Sur les parois sèches du verre, nous n'avons jamais obtenu d'arborisations mycéliennes, mais seulement des amas informes d'éléments monocellulaires, globuleux, analogues aux levures.

Gélose glucosée de Sabouraud. — Développement moins abondant que sur gélose glycérinée; les colonies obtenues par repiquages espacés s'étendent moins en surface, n'atteignant pas les bords du substratum.

Plateaux polycycliques, un peu surélevés, à centre légèrement proéminent, blanc crémeux, d'abord brillants, puis opaques. Vers le 15e jour, le plateau présente quelques fines radiations partant du petit cône central, aboutissant à la circonférence. Autour du plateau se constitue vers le même temps, une auréole dendritique, non surélevée, mais développée dans la gélose parallèlement à sa surface libre, analogue à celle décrite plus haut.

Sur les milieux sucrés il n'y a jamais eu formation de cratères, le cône central reste toujours unique et ne présentant pas la moindre tendance à s'ombiliquer. A aucun moment nous n'avons observé, comme dans le muguet, la formation de sillons plus ou moins profonds, occasionnant comme un gaufrage de la surface.

Dès le vingtième jour, les colonies du haut qui se dessèchent plus facilement, ont une tendance à se recouvrir d'une couche conidienne blanche, mate, plâtreuse, pulvérulente, en même temps que le milieu se fonce en couleur.

Gélose maltosée. — Mêmes caractères que les cultures sur gélose glycérinée; formation de quelques petits cratères; couleur blanc jaunâtre sale.

Gélatine en piqûre. — Apparition dès le 3e jour d'une colonie ponctiforme, blanche, s'étendant peu à peu en un plateau surélevé blanc brillant, crémeux, et semblant cesser de croître avant d'atteindre les bords du tube; au 30e jour, elle a 8 mm. de diamètre. Ce plateau apparaît constitué par trois zones concentriques :

a) Une zone externe, à peine surélevée, de 1 mm. de largeur, très finement rayonnée ;

b) Une zone moyenne, plus saillante, de 3 mm., rayonnée également ; son bord surplombe brusquement la première zone ;

c) Un dernier plateau, surélevé encore par rapport au second, de 3 mm. de large, très finement granuleux, comme chagriné ;

d) Le centre est assez fortement ombiliqué.

Pas d'auréole arborescente le 30e jour.

Le long de la piqûre il s'est développé des arborisations ramifiées dans tous les sens, d'autant plus abondantes et plus longues qu'elles se rapprochent de la surface ; l'aspect général est assez analogue à celui d'un sapin renversé et rappelle la piqûre en gélatine de la bactéridie charbonneuse. Pas trace de liquéfaction.

Carotte glycérinée. — Très rapidement traînée blanc porcelaine, butyreuse, épaisse, brillante, surélevée, constituée par une masse de petites colonies granuleuses. Coulure blanche, abondante au fond du liquide qui reste clair ; à la surface de celui-ci, quelques colonies floconneuses, tombant très facilement au fond et ne formant un voile complet, quoique léger, qu'à la faveur d'une immobilité complète.

Le 20e jour, dans le haut du tube, sur les parois sèches du verre, en des endroits touchés précédemment par l'extrémité supérieure de la carotte et ainsi accidentellement ensemencés, on remarque un début de filaments mycéliens en fines arborisations. La strie s'est très élargie et la culture se continue. Vers le 5e mois, la surface totale de la carotte est envahie ; dans les parties du bas, encore humides, les colonies sont en nappe crémeuse, vieil ivoire ; dans les parties du haut, plus sèches, la surface est parsemée de petits cratères dont les plus gros ont atteint 1 mm. de diamètre, à bords surélevés. Ce ne sont pas là des sillons formant un gaufrage, mais comme des alvéoles plus ou moins cycliques. Ces cratères se forment à mesure que le milieu semble se dessécher. Le liquide du fond reste toujours limpide ; le dépôt est très abondant, crémeux, grumeleux, vieil ivoire.

Pomme de terre glycérinée. — Culture assez rapidement abondante, épaisse, surélevée, granuleuse, constituée par de nombreuses colonies rondes. Au début, couleur blanche, mate, virant bien vite au jaune sale. Le 20e jour, la surface totale est à peu près recouverte ; quelques colonies qui restent isolées sont rondes, surélevées en plateaux à bords à pic ; mais la majorité empiète les unes sur les autres en formant une couche comme chagrinée à très gros grains. Vers le haut qui se dessèche déjà, la culture se recouvre de poussière conidienne sèche, blanche, plâtreuse. Le liquide du bas est clair avec dépôt abondant, pulvérulent, blanc sale. Quelques colonies floconneuses à la surface.

Navet glycériné. — Culture assez abondante envahissant à la longue toute la surface. Au lieu de cratères comme précédemment, on observe de petits plateaux cycliques ne s'ombiliquant pas, plus ou moins rapprochés, donnant l'aspect d'une peau de chagrin à gros grains ; la couleur est blanc jaunâtre sale, devenant brunâtre dans les parties supérieures qui se dessèchent; le navet est lui-même plus foncé que la culture. Formation tardive de poussière conidienne plâtreuse, ne recouvrant que quelques îlots sans jamais envahir la totalité de la surface. Le liquide du fond présente les mêmes caractères que dans les tubes carotte et pomme de terre.

Sérum de cheval, de génisse. — Cultures plutôt maigres, de couleur vieil ivoire ; pas de liquéfaction. Les colonies isolées restent petites, stelliformes, avec comme une auréole transparente.

III. Description du parasite. — Son aspect est variable suivant les milieux et l'âge des cultures ; le plus souvent, plusieurs formes se rencontrent en même temps, avec prédominance de l'une ou de l'autre.

On rencontre des filaments mycéliens, cylindriques, simples ou ramifiés, de longueur parfois considérable, sur 2 à 6 μ de large, tantôt étranglés aux cloisons, tantôt conservant une largeur uniforme. Les cloisons sont irrégulièrement espacées, mais généralement plus rapprochées au voisinage de l'extrémité distale. Certains filaments ont des parois épaisses, à double contour, non colorables ; d'autres ne laissent voir aucune paroi limitante du protoplasma. Dans les filaments jeunes, en activité, le protoplasma est finement granuleux, uniformément réparti, très facilement colorable. Au contact du Lugol, apparaissent des granulations de glycogène, colorées en jaune-brun par l'iode. En vieillissant, ce protoplasma devient vacuolaire, semble disparaître ; les articles les plus anciens sont flétris, hypertrophiés, comme vidés, refusant de plus en plus la coloration par les dérivés d'aniline. Les filaments se terminent de trois façons différentes :

a) Par un article allongé, analogue à celui qui le supporte (fig. 4-5) ;

b) Par un chapelet d'articles courts, à parois épaisses, semblables à des levures, presque aussi larges que longs, les uns carrés ou brièvement rectangulaires, les autres ronds ou légèrement ovalaires, le plus souvent une à deux fois plus larges que le dernier article allongé leur servant de support : les éléments ronds ou ovales sont des formes-levures qui paraissent se former par bourgeonnements (fig. 6) ; les éléments carrés ou rectangulaires qui prennent naissance par cloisonnements sont des formes oïdiennes de reproduction (fig. 3) ;

c) Enfin, certains filaments se terminent par des éléments généralement sphériques, quelquefois ovalaires, de 8 à 22 μ de diamètre, à membrane d'enveloppe épaisse, à double contour, colorable par l'éosine aqueuse, contenant un protoplasme d'abord finement granuleux et des grains de glycogène, devenant en vieillissant transparents, comme vides : ce sont des chlamydospores (fig. 4, 6, 7, 8, 9).

Tantôt la chlamydospore est terminale (fig. 8) ; tantôt elle donne naissance à un article allongé, de la largeur du filament d'origine, terminé lui-même par une seconde chlamydospore identique à la précédente (fig. 9, *a*), tantôt enfin, deux et plus rarement trois de ces chlamydospores en contact immédiat, forment un court chapelet (fig. 9, *b*). Nous avons rencontré deux

fois une ébauche de la formation de chlamydospores dans la continuité d'un filament cloisonné (fig. 4, c).

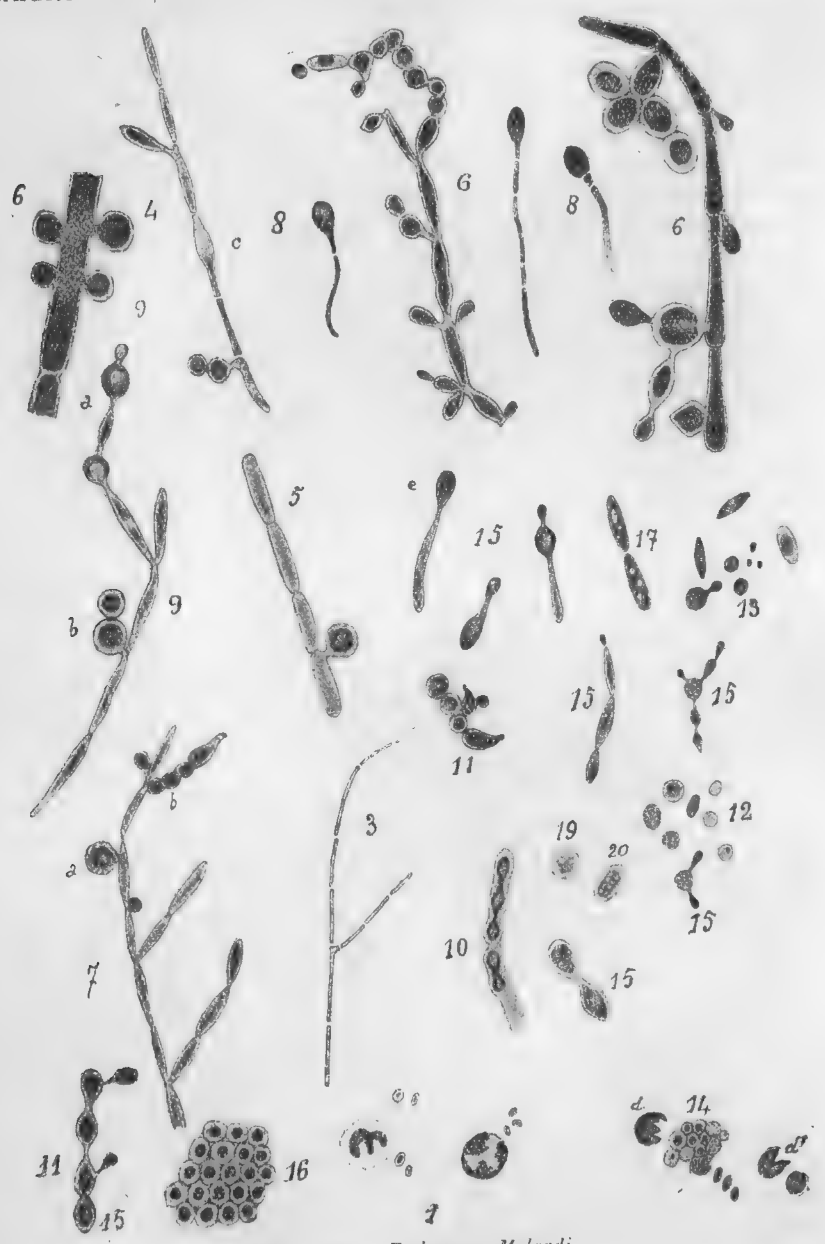


Fig. 1-20. — *Endomyces Molardi.*

Tous ces éléments ne sont pas seulement terminaux; ils pren-

nent aussi naissance sur les parois latérales des filaments (fig. 4, 5, 6, 7, 9).

Il nous a été possible d'observer, dans le liquide du fond des tubes de carotte glycérinée, datant de 8 à 12 jours, dans l'intérieur de certains gros filaments, rendus ainsi plus ou moins moniliformes, quelques chapelets de 3 à 5 cellules ovalaires, à épaisse membrane prenant fortement les colorations, alors que le filament lui-même reste incolore ou se teinte à peine, traduisant sa déchéance : ce sont des *globules internes* de Robin, si bien étudiés et décrits dans le Muguet, par Vuillemin, et ayant au point de vue végétatif la même valeur que les chlamydospores ou globules externes (fig. 10).

Chlamydospores et levures se rencontrent très fréquemment séparées des filaments et groupées de façons très variées, ou isolées (fig. 11, 12, 13, 14).

Isolées, les cellules levures sont ou sphériques ou ovoïdes ; groupées en amas elles prennent la forme polygonale par pression réciproque (fig. 14 et 16).

D'autres cellules, isolées ou en amas, ayant les mêmes dimensions que les cellules levures précédentes, ne montrent aucune double paroi, ni aucune membrane limitant le protoplasma (fig. 12, 13, 15).

Tous ces éléments globulaires, à forme levure, quel que soit l'aspect de leur paroi, épaisse ou invisible, bourgeonnent à leur tour, donnant naissance soit à des files ou bouquets de cellules analogues à elles-mêmes (fig. 11 et 15), soit à des ébauches filamenteuses (fig. 15, *e*). En vieillissant leur protoplasme se creuse de vacuoles (fig. 17) et montre des granulations métachromatiques, colorables en rougeâtre par le bleu de Toluidine et en bleu pâle par le procédé décrit par Neisser pour le bacille diphtérique.

Le champignon offre la plupart de ces formes sur presque tous les milieux usuels ; il donne des filaments mycéliens même sur les milieux solides ; cependant, sur gélose glucosée de Sabouraud, même en culture âgée, nous n'avons jamais observé la moindre trace de mycélium, mais exclusivement des formes-levures.

Certains milieux, âgés de 4 mois 1/2, gélose glycérinée, liquide de carotte glycérinée, nous ont montré des asques, soit sphériques, soit elliptiques, prenant très peu les couleurs et contenant quatre ascospores (fig. 19) ; une seule en contenait huit (fig. 20) ; sur les mêmes préparations, on peut voir d'assez nombreux éléments cellulaires, à membrane éclatée, à bords plus ou moins

déchiquetés, qui représentent des asques ayant mis en liberté leurs spores et sur le point de disparaître (fig. 14, *d* et *d'*).

IV. ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *a*) L'inoculation sous cutanée du pus sous la cuisse d'un cobaye a produit un abcès local qui a guéri spontanément. Le petit animal, qui avait d'abord beaucoup maigri, avait repris son embonpoint et paraissait en excellente santé cinq mois après. Il nous est donc permis d'éliminer la présence dans le pus du bacille de KOCH ;

b) Un cobaye et un lapin injectés chacun dans le péritoine avec 1 cm³ de culture en bouillon lactosé âgée de 10 jours et agitée, sont morts en 34 et 44 jours ; tous deux succombèrent dans la cachexie, avec maigreur extrême. Pas de lésions appréciables à l'œil nu à l'autopsie, sauf dans le rein, vraisemblablement atteint de néphrite. La culture du sang du cœur a montré, chez le cobaye seulement, la présence de quelques rares parasites. La virulence se perd très rapidement par les cultures successives ;

c) Après un mois de traitement externe au bleu de méthylène saturé, le sérum du malade agglutine nettement une émulsion de formes-levures sur gélose de SABOURAUD, au voisinage de 1/400ᵉ. Il en est de même du pus séro-sanguinolent recueilli à l'ouverture d'un trajet fistuleux encore incomplètement guéri ;

d) Le sérum du lapin et du cobaye, prélevé dès la mort, est aussi agglutinant, mais à 1/600ᵉ seulement.

*
* *

Nous pensons être en présence d'un *Endomyces* pathogène nouveau, voisin mais différent de l'*Endomyces albicans* du Muguet, et nous proposons pour lui le nom d'*Endomyces Molardi*. Nous ajouterons que les lésions dues à l'*Endomyces Molardi* nous semblent devoir être justiciables du traitement par le bleu de méthylène, capable d'amener leur guérison complète.

La fièvre récurrente au Soudan

Par J. KERREST, A. GAMBIER et A. BOURON

Dans les premiers jours du mois de mai 1921, des tirailleurs provenant du dépôt de passage de Kati entraient à l'hôpital du Point-G pour fièvre élevée, courbature, ictère.

Ces tirailleurs venant des T. O. E. avaient gagné la Colonie

par voie de mer jusqu'à Conakry avec escale à Dakar, par voie ferrée de Conakry à Kouroussa, de Kouroussa à Bamako et Kati, soit par la route d'étapes, soit par chaland.

Le 10 mai, l'affection constatée chez les tirailleurs l'était également parmi les équipages des deux chalands (16 laptots) transportant des tirailleurs permissionnaires de Kouroussa à Bamako.

Trois laptots étaient décédés pendant le voyage, quatre autres, bien qu'apyrétiques à leur arrivée, présentaient un ictère très accusé, un amaigrissement notable, de l'asthénie, symptômes survenus à la suite d'une période fébrile de plusieurs jours dont il fut difficile de fixer la durée exacte.

L'affection en cause s'annonçait grave, puisque sur 25 entrées du 2 au 25 mai, elle avait entraîné 6 décès. Quelle en était la nature exacte? La symptomatologie fit penser tout d'abord à la fièvre ictéro-hémorragique.

Cependant à notre connaissance aucune spirochétose humaine n'avait été signalée au Soudan. Noc (1) qui les a étudiées au Sénégal ne rapporte qu'un cas de fièvre récurrente observé par le Dr Henry, chez un tirailleur originaire du Gabon et ayant séjourné au Cameroun, sur différents points de la côte d'Afrique, en Europe.

Il conclut : « Nous devons être circonspects avant de penser à attribuer ce cas de spirochétose au Sénégal.

Les recherches de laboratoire portèrent tout d'abord sur la fièvre ictéro-hémorragique.

Le 11 mai, trois cobayes furent inoculés (injections sous-cutanées) avec les urines centrifugées de 3 malades ictériques et fébriles (1 cm^3 de culot de centrifugation de l'urine dans 4 cm^3 de ce milieu).

Les cobayes ne présentèrent à aucun moment ni fièvre ni ictère pendant les deux mois d'observation auxquels ils furent soumis.

Entre temps, la nature vraie de l'affection était trouvée. Le 25 mai dans un frottis de sang coloré au May-Grünwald-Giemsa rapide, de très rares spirochètes type récurrente étaient rencontrés.

Depuis cette date les cas de fièvre récurrente furent nombreux. Les entrées à l'hôpital du Point-G pour cette affection furent :

Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
15	13	3	8	»	6	2	4

(1) Spirochètes humains au Sénégal. *Bull. de la Soc. de Path. ex.* du 13 septembre 1920.

Huit cas de fièvre récurrente ont été traités au dispensaire de Bamako. Pour tous ces malades le diagnostic fut confirmé microscopiquement.

Deux Européens ont été atteints : un caporal-infirmier en service à l'hôpital indigène et appelé par son service à demeurer dans la salle des malades atteints de spirochétose, un sous-officier de Kati.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début de la fièvre récurrente est brusque et souvent semblable à celui de l'accès palustre. Le malade est pris d'un léger malaise, souvent d'un frisson plus ou moins accentué et la fièvre s'installe violente d'emblée, ne cédant pas à la quinine et se maintenant durant le stade fébrile de 38°5 à 40° et au-dessus.

La courbe de la température dans les formes typiques présente une élévation en plateau durant 4 à 8 jours, puis période d'apyrexie de 4 à 12 jours suivie d'une nouvelle élévation de la température.

La fièvre s'accompagne de céphalée violente surtout frontale; de rachialgie souvent très accusée et parfois de douleurs dans les membres et au niveau du foie et de la rate.

Les vomissements, rares chez les indigènes, ont été peu abondants mais tenaces et répétés, chez les deux Européens atteints.

La diarrhée est fréquente sans être de règle, les selles ne sont pas décolorées.

Le retentissement sur l'organisme est plus ou moins prononcé, mais de tous les organes touchés le foie est le plus atteint. Souvent douloureux, il augmente de volume, parfois d'une façon considérable, comme il nous a été donné de le constater au cours d'autopsie pratiquées où son poids a varié de 1.500 grammes à 2.900 gr.; foie dur décoloré, criant à la coupe.

L'ictère est d'ailleurs fréquent chez les malades non traités dès le début. Il a été constaté dans bien des cas coïncidant avec une hypertrophie marquée du foie. Le moment de son apparition est variable, chez les malades qui ont été observés dès le début de l'infection ; tantôt il s'est déclaré le second ou le troisième jour, tantôt beaucoup plus tard, coïncidant parfois avec la chute de température.

Dans 50 o/o des cas la maladie a évolué sans coloration appréciable des conjonctives ou à peine un léger subictère.

La persistance et surtout l'accentuation de l'ictère sont toujours d'un pronostic fâcheux et coïncident généralement avec des épistaxis abondants et répétés, avec un état d'adynamie profonde.

La rate est souvent augmentée de volume, douloureuse ; dans les autopsies son poids a varié de 500 gr. à 1.500 gr.

Le rein est atteint lui aussi ; il y a toujours albuminurie mais légère, fugace, se réduisant le plus souvent à des traces. Une fois cependant elle a atteint 2 grammes, une autre fois 4 grammes se montrant tenace, avec œdème des membres inférieurs. Au cours des autopsies on a trouvé des reins blancs, mous, d'un poids variant de 250 gr. à 800 grammes.

Le cœur reste indemne. Il existe parfois une bradycardie accusée au moment de la chute de la température dans les formes adynamiques.

Les hémorragies, fréquentes, se réduisent à des épistaxis d'autant plus répétées et tenaces que l'ictère est accentué ; dans ce cas les hémostatiques en viennent difficilement à bout.

L'intelligence reste indemne. Le malade conserve ses facultés. Trois cas de délire ont été constatés, s'accompagnant dans un cas d'agitation, de tremblements, de tendance à la fugue et d'un hoquet qui dura 72 heures. Un Européen eut du subdélire, avec agitation, insomnie, irritabilité et angoisse.

Le retentissement sur l'état général est toujours marqué si le traitement est tardif. Les cas d'adynamie ont été fréquents surtout chez les sujets atteints d'ictère. L'amaigrissement est fonction lui aussi de la rapidité du traitement.

Complications. — Les complications observées ont été :

Otite suppurée	1 cas
Néphrite	2 »
Pneumonie	2 »

Si dans les cas compliqués d'ictère le diagnostic de la fièvre récurrente est facile, il n'en est pas de même pour ceux où la fièvre, la courbature sont les seuls symptômes. L'examen microscopique est indispensable pour renseigner.

Parasite. — Nous le recherchons généralement de la façon suivante.

1° Examen direct. Une goutte de sang prélevée au doigt est examinée entre lame et lamelle à l'immersion. Quand les parasites sont nombreux cet examen permet de porter très rapidement le diagnostic.

2° Dans les cas où les parasites sont rares on doit avoir recours aux frottis colorés par l'un des procédés suivants : Gunther, May Grünwald-Giemsa rapide, Leishman.

Dans les frottis les spirochètes ont de 15 à 25 µ de longueur et 0 µ 5 de largeur. Tantôt de forme nettement spiralée de 4 à 5 tours de spires, tantôt repliés en 8 de chiffre, tantôt les spires sont

très peu nettes. Ce pléiomorphisme frappe et nous ne l'avions pas rencontré dans les cas de fièvre récurrente dus au spirochète DUTTONI observés par l'un de nous au Congo (1).

Nous croyons qu'il s'agit du *Spirochœta Obermeieri*, ou d'un spirochète très voisin et non du *Spirochœta Duttoni*. Pour appuyer notre façon de voir, en dehors des expériences de transmission aux animaux de laboratoire qui feront l'objet d'une note ultérieure, nous avons la rapidité avec laquelle la maladie inconnue jusqu'alors s'est disséminée dans la Colonie en revêtant des allures épidémiques graves.

ECTO-PARASITE. — Nous avons également l'observation du cas typique de contagion hospitalière observé chez un caporal européen en service à l'hôpital indigène du Point-G où la tique n'a pu être découverte, malgré les recherches minutieuses faites.

En août dernier, l'un de nous fut envoyé par le Chef de Service de Santé de la Colonie rechercher si des cas de fièvre récurrente existaient dans les villages bordant le fleuve et situés sur la route d'étapes allant de Bamako en Guinée. Treize villages furent visités, 3.735 habitants examinés. Jamais l'*Ornithodorus moubata* ne fut rencontré. Aucun indigène ne fut trouvé porteur de spirochète. Quelques indigènes nous affirmèrent l'existence d'une affection occasionnant l'ictère sévissant dans les villages guinéens situés sur les bords du Niger. Ces renseignements ne sauraient avoir d'autre valeur que celle d'une indication.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que l'ecto-parasite agent de transmission de la fièvre récurrente au Soudan ne saurait être la tique, celle-ci n'ayant pas été rencontrée ni signalée. Les poux ou les punaises sont à notre avis les hôtes secondaires du spirochète.

La fièvre récurrente a été apportée par des tirailleurs venant soit de Syrie, soit du Maroc. Ces tirailleurs, ayant des rechutes, ont contaminé leurs voisins (laptots ou tirailleurs).

La diffusion de l'affection, avec le pou comme ecto-parasite vecteur du spirochète, s'explique facilement, car rares sont les indigènes dans les vêtements desquels on ne trouve pas les *Pediculus vestimenti*.

Il ne nous paraît pas possible d'admettre l'existence antérieure de foyers méconnus de fièvre récurrente au Soudan, foyers qui seraient demeurés ignorés des Médecins ; il nous semble tout aussi invraisemblable de croire que les très nombreux examens microscopiques de frottis de sang pratiqués au

(1) LEBŒUF et A. GAMBIER. — Spirochétoses humaines à Brazzaville (Moyen Congo). *Bull. Soc. Path. ex.*, 8 mai 1918-9 juillet 1919.

laboratoire de Bamako depuis 15 ans n'auraient pas fait découvrir le parasite.

Evolution de l'épidémie

Première phase. — De mai à septembre 1921. — Epidémie militaire : la maladie demeure à peu près localisée au Dépôt de passage de Kati ; sa diffusion est nulle.

Deuxième phase. — Après septembre 1921. — Un petit nombre de cas sont d'abord signalés au début de septembre dans le Cercle de Mopti, puis survient en décembre une brusque explosion épidémique au cours de laquelle la maladie s'étend le long du Niger, de Ségou à Gao, avec un foyer particulièrement actif à Mopti.

Première phase de l'épidémie (mai à septembre 1921). — Premier cas le 2 mai, deuxième cas le 4 mai, troisième cas le 6 mai ; tous trois proviennent du dépôt de passage de Kati.

A partir du 6 mai, les cas se multiplient et une petite épidémie se constitue, qui reste toutefois localisée au dépôt de passage exception faite : 1° D'un cas de contagion intérieure à l'hôpital du Point-G (infirmier indigène du service des contagieux) ;

2° D'un cas survenu au Camp de Bamako, où le détachement fixe a des rapports inévitables avec les passagers ;

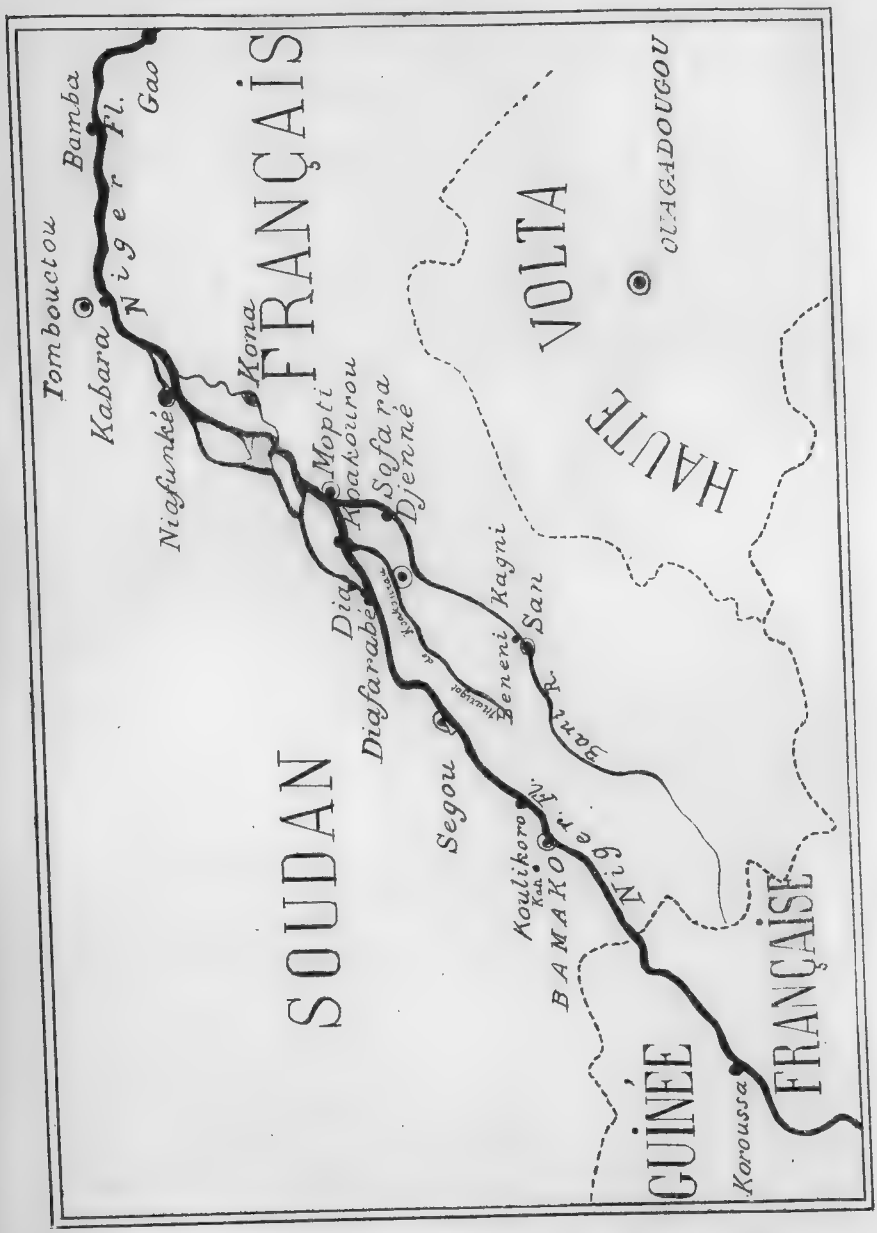
3° De quatre cas observés à Ségou dans un détachement provenant du dépôt de passage et ayant quitté ce dépôt avant qu'il ne fut question de la récurrente ;

4° De douze cas observés chez les laptots assurant le service de la navigation entre Kouroussa et Bamako.

Nombre total des cas de mai à septembre : 48. Cas militaires, 36 ; cas civils, 12 ; traités à l'hôpital de Bamako 40 ; traités au dispensaire de Bamako, 8 ; décès, 8.

Deuxième phase de l'épidémie (à partir du 1er septembre 1921, l'étude de l'épidémie s'arrêtant au 1er janvier 1922). — A Bamako-Kati l'épidémie paraît jugulée fin août ; en septembre en effet aucun cas nouveau n'est signalé, ni en milieu militaire ni parmi les laptots. En revanche, dès le 31 août, un télégramme de Mopti signalait un foyer suspect sur la rive droite du Niger entre le marigot de Kouakourou et Mopti. Une enquête immédiate fit reconnaître en cette région 120 cas cliniquement certains avec 14 décès. Seuls les villages bozos riverains du fleuve étaient atteints (les Bozos sont des indigènes pêcheurs et matelots occupant les rives du Niger au delà de Ségou).

Le 22 novembre 4 cas sont signalés à Dienné ; ils y ont été



importés par le marigot de Kouakourou qui joint le Niger au Bani et traverse Dienné.

La région au nord de Mopti et l'agglomération même de Mopti

sont atteintes dès le 28 novembre; du 28 novembre 1921 au 1er janvier 1922 on y signale 105 cas avec 26 décès.

Désormais la maladie va se diffuser très vite et à la date du 1er janvier 1922, elle s'étendra au delà de Mopti le long du Niger jusqu'à la limite du Cercle de Gao.

Le 28 novembre, Tombouctou signale huit villages atteints avec 56 décès; Bamba 11 villages atteints avec 11 décès. Le 28 décembre, Niafunké signale 4 cas.

Dans les agglomérations de Bamako et Kati, point de départ de l'épidémie, celle-ci demeure très bénigne.

On y constate en octobre 6 cas :

Laptots . . . . 1 cas
Militaires indigènes . 3 cas
— européens . 2 cas { Un sous-officier du dépôt de passage de Kati. Un caporal-infirmier de l'hôpital du Point-G.

en novembre : 2 cas. . . . Laptots 2
en décembre : 4 cas. . . . { Laptots 3 ; Tirailleur du dépôt de passage 1.

Aucun décès.

Les mesures prises à Kati-Bamako ont jugulé la menace locale d'épidémie ; les cas constatés depuis juin ne concernent plus que des laptots contaminés sur le fleuve ou des tirailleurs appartenant à des détachements qui viennent d'arriver au dépôt et reconnus malades au moment de la visite sanitaire d'arrivée.

La garnison fixe de Kati (un bataille du 2e régiment T. S. l'état-major du régiment, divers services) et l'agglomération indigène de Bamako (12.000 indigènes environ non compris la population flottante) sont demeurées indemnes. Ce résultat est dû à l'application sévère des mesures prescrites et au contrôle sanitaire rigoureux qu'il a été possible d'exercer.

Origine de la maladie

La récurrente a été apportée au Soudan par des Tirailleurs rapatriés, arrivés au dépôt de passage de Kati à la fin d'avril 1921. Ce dépôt de passage reçoit à leur arrivée au Soudan tous les militaires indigènes rapatriés, originaires des deux Colonies voisines : Soudan et Haute-Volta; il les garde quelques jours puis les dirige généralement par groupes vers leur région d'origine. Le mouvement des passagers au dépôt est donc généralement important; du 20 avril au 5 mai 1921, les arrivées y furent

particulièrement nombreuses. Trois forts détachements furent reçus en effet au dépôt pendant cette courte période. Ils étaient composés de rapatriés, libérés, réformés, permissionnaires, provenant de tous les points d'Europe ou des théâtres extérieurs d'opérations où sont employées nos troupes noires (garnisons et formations sanitaires de France, Armée du Levant, Rhin, Maroc ou Algérie).

	Embarqué à Marseille	Débarqué à Dakar	Réembarqué à Dakar	Débarqué à Konakry	Arrivé à Kati
	—	—	—	—	—
1er détachement 830 hommes .	28/2/1921	10/3/1921	27/3/1921	29/3/1921	24/4/1921
2e détachement 875 hommes .	10/3/1921	21/3/1921	30/3/1921	1/4/1921	28/4/1921
3e détachement	26/3/1921	5/4/1921	18/4/1921	20/4/1921	11/5/1921

Ces trois détachements étaient venus de Kouroussa à Kati par la route de terre, ayant laissé seulement à Kouroussa quelques réformés, malades et éclopés et ayant abandonné quelques autres malades dans les villages traversés.

Malades ou éclopés laissés à Kouroussa et ayant rejoint Bamako par chalands	Premier détachement le 4 mai.	30 malades arrivés à Kati
	Deuxième détachement le 4 mai.	16 malades arrivés à Kati
	Troisième détachement le 4 mai.	40 malades arrivés à Kati

Malades laissés au passage dans les villages	1er détachement. .	Néant
	2e détachement .	2
	3e détachement . .	5

C'est dans le deuxième détachement arrivé à Kati le 28 avril par voie de terre, qu'est apparu le premier cas ; le malade provenait de l'Armée du Levant.

DIFFUSION DE LA MALADIE

La récurrente apportée par les tirailleurs est passée de ceux-ci d'abord aux laptots qui les transportaient de Kouroussa à Bamako.

Deux chalands, les chalands 18 et 46, de la Société de Bamako, quittèrent Kouroussa le 10 avril, transportant les tirailleurs réformés, malades ou éclopés laissés par les détachements 1 et 2.

Ces deux chalands arrivèrent à Bamako le 10 mai. Un tirailleur était mort sur le chaland 18, deux autres sur le chaland 46 ; trois laptots du chaland 18 furent malades et l'un présenta un ictère manifeste ; deux laptots du chaland 46 sont morts peu après leur arrivée à Bamako.

Les laptots assurant le service de la navigation dans le bief

Kouroussa-Bamako, sont recrutés un peu partout dans la vallée du Niger, jusqu'à Mopti et même au delà ; leur contrat de travail expiré, ils rentrent dans leurs villages.

C'est par ces laptots rentrant chez eux que la maladie s'est propagée le long du fleuve ; c'est en effet dans les villages Bozos riverains du fleuve, qu'à débuté l'épidémie, de Mopti au début de septembre. C'est au contact de ces laptots du fleuve que les indigènes de l'intérieur sont venus se contaminer à leur tour.

Sur le Niger ou ses affluents sont placés les grands centres commerciaux indigènes (Diafarabé, Mopti, Kona, sur le Niger, Sofara, sur le Bani). Dans ces centres d'activité commerciale, laptots et indigènes de l'intérieur se rencontrent ; ces centres ont donc pu être, pour la récurrente, des foyers actifs de diffusion, malgré les mesures de protection qui y ont été prises dès que la menace d'épidémie est apparue.

Mesures prophylactiques. Centres d'épouillage Lazarets d'isolement

1° Un centre d'épouillage a fonctionné à Kati pour le dépôt de passage et la garnison fixe dès le début de mai 1911, puis un deuxième centre fut organisé à Bamako pour les provenances du Niger (laptots et passagers) et un troisième à Koulikoro, point de départ de la navigation sur le Niger dans le bief Bamako-Kabara-Gao.

Plus tard, quand l'épidémie s'étendit, les centres d'épouillage se multiplièrent également, non seulement dans les régions atteintes, mais encore dans celles restées indemnes et qu'il fallait protéger.

A la date du 1er janvier 1922, les centres d'épouillage étaient répartis comme suit :

Cercle de Bamako. — 3 centres d'épouillage	Bamako Kati Koulikoro
Cercle de Mopti. — 7 centres d'épouillage	Mopti-Komoguel Mopti, camp des passagers Kona Sofara Dienné Kouakourou Diafarabé
Cercle de Ségou. — 1 centre d'épouillage	Ségou
Cercle de San. — 1 centre d'épouillage	Bénéni-Kégi sur le Bani
Cercle de Niafunké. — 1 centre d'épouillage	Niafunké
Cercle de Tombouctou. — 2 centres d'épouillage	Tombouctou Kabara
Cercle de Bamba. — 1 centre d'épouillage	Bamba

Les centres d'épouillage fonctionnent sous la surveillance soit d'un médecin européen, dans les centres pourvus d'un médecin (Ségou, Mopti, Tombouctou), soit le plus généralement d'un infirmier indigène prélevé sur le personnel du dispensaire le plus voisin.

Diagnostic différentiel : Serait très difficile à faire, sans l'aide du laboratoire.

Dans le cas où l'ictère n'existe pas, aucun symptôme ne différencie le paludisme de la fièvre récurrente.

Quand l'ictère est accusé, on peut penser à la spirochétose ictéro-hémorragique, l'ictère infectieux et même la fièvre jaune dans les localités où cette affection se rencontre.

Non traitée, la fièvre récurrente est une maladie grave. Au début de l'épidémie, alors que le spirochète n'avait pas encore été rencontré, sur 25 malades traités par les dérivés arsenicaux, il y a eu 6 décès, soit une mortalité de 25 0/0.

TRAITEMENT

Trois médications ont été utilisées : le novarsénobenzol, l'hectine, le cyanure de mercure.

Le novarsénobenzol s'est montré seul d'une efficacité réelle, une injection de 0 g. 30 amenant la chute de la température dans les 24 h., avec disparition des spirochètes dans le sang en moins de 12 h., comme il a été facile de se rendre compte par l'examen microscopique.

Nous avons examiné des frottis prélevés de 3 h. en 3 h. après l'injection de novarsénobenzol. Pendant les 6 premières heures qui suivent l'injection, le nombre des spirochètes ne diminue pas sensiblement. Quand les parasites sont nombreux on constate fréquemment leur réunion par amas.

Dans les heures qui suivent, ils deviennent de plus en plus rares et ont complètement disparu vers la 12[e] heure.

Nous avons fait les mêmes recherches chez les malades traités à l'hectine et avons constaté que les parasites n'avaient pas disparu de la circulation 48 h. après l'injection.

Cependant le traitement à l'hectine donne une amélioration beaucoup moins rapide mais aussi constante que celui du 914.

Une première injection de 0 g. 30 d'hectine ne suffit pas pour faire disparaître les spirochètes, une deuxième injection, faite à 24 ou 48 h. de la première, amène en deux jours la disparition des spirochètes et la chute de la température.

Les rechutes sont exceptionnelles à la suite de l'un ou de l'autre traitement.

Le cyanure de mercure a été essayé sur trois malades ; chez deux la fièvre est tombée le quatrième jour, chez le troisième elle durait encore le huitième jour et l'on n'obtint la guérison que par le traitement au novarsénobenzol qui, en réalité, est le traitement de choix. Lui seul donne des résultats rapides et sûrs et permet, si le diagnostic et le traitement ont été précoces, de voir le malade complètement rétabli huit jours après son entrée à l'hôpital.

Dans une note ultérieure, nous donnerons les renseignements sur la formule leucocytaire et les expériences de transmission de la maladie aux animaux de laboratoire.

Des quantités importantes de 914 ont été commandées et sont attendues. C'est en effet le seul médicament à conseiller, car il est le seul dont on puisse affirmer qu'administré à temps, il a toujours arrêté l'évolution de la maladie. Son emploi systématique réalisant une prophylaxie idéale, à la fois certaine et d'application facile permettra, nous l'espérons, malgré la difficulté de reconnaître et d'atteindre tous les foyers dispersés, d'enrayer l'épidémie en cours.

Hôpital et Laboratoire de Bamako.

Recherches sur les Notocotyles.

Par Ch. Joyeux

Les Notocotyles sont des Trématodes munis d'une seule ventouse ; ils vivent en parasites principalement dans les cæcums des oiseaux. J'ai pu, au cours de l'été dernier, entreprendre quelques recherches sur le cycle évolutif d'une espèce commune chez divers oiseaux aquatiques, notamment les oies et canards : *Notocotylus attenuatus* (Rud.). A cette occasion, en examinant les collections du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, j'ai trouvé, provenant du rat d'eau : *Arvicola Amphibius* L., un Notocotyle qui peut être considéré comme espèce nouvelle.

I. — Cycle évolutif de *Notocotylus attenuatus* (Rud.)

A ma connaissance, le cycle évolutif des Notocotyles n'a pas encore été suivi expérimentalement. Toutefois on a décrit plusieurs cercaires que l'on suppose devoir correspondre à ces trématodes. Nous y reviendrons plus loin. Pour étudier ce cycle, je suis parti des cercaires, trouvées chez *Planorbis rotundatus*

POIRET (1), naturellement infesté dans une mare du bois de Verrières, aux environs de Paris. Cette mare, située loin des habitations, n'est aucunement fréquentée par les oiseaux de basse-cour. D'ailleurs, au même lieu, se trouvaient des sangsues : *Herpobdella octoculata* L. hébergeant le cysticercoïde d'un ténia d'ansériformes : *Hymenolepis parvula* Kow., dont j'ai étudié récemment le développement (1922). Il est donc probable que les œufs du trématode et du cestode ont été apportés par des oiseaux aquatiques de passage qui sont venus s'ébattre dans la mare.

Avec les cercaires, j'ai infesté de jeunes canards domestiques, puis, avec des œufs de Notocotyle obtenus expérimentalement, j'ai infesté des *Planorbis rotundatus* et suivi, par dissections en

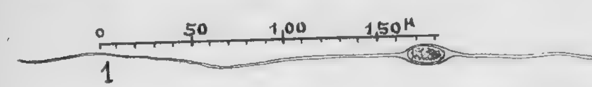


Fig. 1. — Œuf expulsé dans les selles.

série des mollusques, l'évolution larvaire du Trématode. Le cycle a donc été complètement bouclé. Malheureusement la mare s'est desséchée pendant les mois chauds, de telle sorte que je n'ai pu approfondir l'étude de l'évolution dont les principaux points seulement ont été repérés. Voici ce qui a pu être observé :

L'œuf, évacué dans les selles du canard, a bien la forme décrite par tous les auteurs (fig. 1 et 2). Il est operculé, mesure 20 µ sur 10 µ; les longs filaments polaires peuvent atteindre 200 µ; ils sont souvent brisés. Au moment de l'expulsion, l'embryon est déjà formé. Les œufs peuvent être cultivés en boîtes de PETRI avec de l'eau distillée très légèrement acide pour empêcher le développement des bactéries, ou un peu de charbon de bois pilé. Au bout de quatre jours, pendant le mois de juillet, on assiste à l'éclosion des embryons. La structure du miracidium est difficile à voir, à cause de sa petite taille. Il paraît posséder un stylet à son extrémité antérieure. Il ne s'agite pas à l'intérieur de l'œuf comme les embryons de *Schistosomum* et ne présente que des mouvements peu marqués. A un moment donné, il soulève l'opercule et s'échappe brusquement.

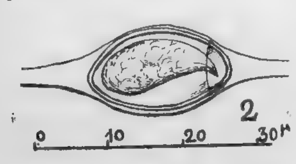


Fig. 2. — *Ibid.* à plus fort grossissement, sans les filaments.

En mettant des *Planorbis rotundatus* dans une culture d'œufs

(1) L'identification de ce mollusque est due à l'obligeance de M. P. DAUTZENBERG, auquel j'adresse mes vifs remerciements.

en train d'éclore, on réalise l'infestation expérimentale. Les premiers stades n'ont pas été suivis, j'ignore la façon dont pénètre le miracidium et le commencement de son développement. Onze jours après l'infestation, l'hépato-pancréas du mollusque montre des sporocystes sphériques, contenant chacun deux rédies à divers états de développement (fig. 3 et 4). Les plus petits ont 70 μ de diamètre; les rédies contenues à leur intérieur ne présentent pas de structure bien nette, elles sont remplies de masses bourgeonnantes. Plus tard les sporocystes grossissent, leur paroi s'épaissit, les rédies se différencient; elles sont disposées tête-bêche, l'extrémité antérieure de l'une touchant l'extrémité postérieure de l'autre. La ventouse se déta-

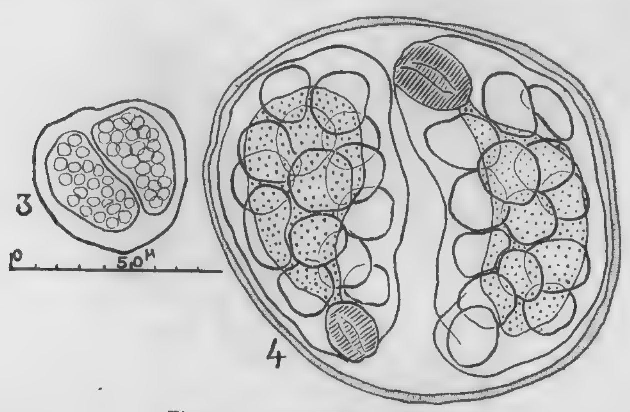


Fig. 3. — Sporocyste jeune.
Fig. 4. — Sporocyste plus âgé, avec rédies formées à son intérieur.

che nettement avec sa striation musculaire, le tube digestif est déjà visible. Les cercaires commencent à se former, mais ne peuvent encore être distinguées. Le sporocyste atteint ainsi jusqu'à 200 μ de diamètre; il semble à ce moment être arrivé à sa taille maxima, je n'en ai jamais observé de plus gros et j'ai assisté à la sortie des rédies dans un kyste de cette taille. Elles s'échappent l'une après l'autre; l'opération dure deux à trois minutes. Le sporocyste, mobile au début de son évolution, perd ses mouvements propres à mesure qu'il grandit. Lorsque les rédies en sont sorties, il dégénère. A partir du 18e jour après l'infestation, je n'en ai plus trouvé et n'ai observé que les stades suivants.

Les jeunes rédies, sans doute comprimées dans le sporocyste, grandissent immédiatement après en être sorties; elles gagnent rapidement une quarantaine de μ. Elles mesurent alors 200 μ, 90 μ, la ventouse a 30 μ/40 μ. A leur taille maxima elles atteindront presque 1 mm. Elles présentent souvent un rétrécisse-

ment de la partie postérieure ressemblant à un large appendice caudal. Bientôt, le tube digestif se remplit de granulations noires et des cercaires en nombre variable commencent à se former (fig. 5). Dans les rédies plus âgées, on distingue des cercaires mûres, avec queue rudimentaire, et on peut déjà étu-

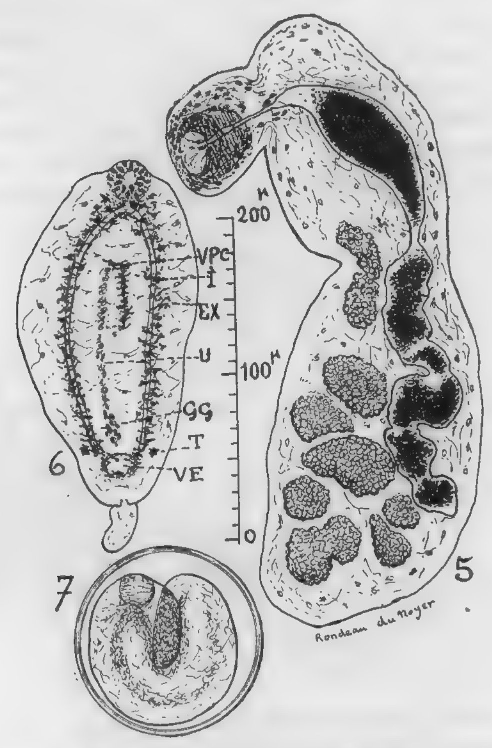


Fig. 5. — Rédie de taille moyenne.

Fig. 6. — Cercaire libre. VPC, ébauche du vagin et de la poche du cirre. I, ébauche de l'intestin. EX, canaux excréteurs latéraux. U, ébauche de l'utérus. GG, ébauche de la glande coquillière et du germigène. T, ébauches des testicules. VE, vésicule excrétrice.

Fig. 7. — Cercaire enkystée.

dier leur structure. Ce développement rapide a été observé au mois de juillet ; il est possible qu'il se ralentisse pendant les mois plus froids. J'ai vu les rédies dans la nature pendant toute la durée de l'été jusqu'au mois d'août, époque à laquelle les examens ont été interrompus ; j'en ai revu le 22 septembre. D'autre part, des planorbes récoltés le 27 avril de l'année suivante n'en montraient plus. Elles sont souvent parasitées elles-mêmes par des *Tétracotyles*. Je n'ai pas observé de rédies de deuxième génération, du moins pendant le cours de l'été.

Les cercaires ont une taille de 200 à 350 μ, 100 à 130 μ, variant donc dans d'assez larges limites, suivant l'état de contraction. Elles sont munies d'un moignon de queue de 50 à 60 μ, qui dégénère et disparaît lorsque la larve s'enkyste. A l'état frais, le tégument est bourré de cellules cystogènes de 13μ/8μ, qui empêchent de distinguer la structure interne. On peut cependant apercevoir la ventouse, ayant généralement 50 μ de diamètre, mais dont les dimensions peuvent varier de 45 à 60 μ. Les troncs latéraux de l'appareil excréteur se voient lorsqu'ils sont bourrés de granulations de guanine de 4 à 5 μ, ils se déversent dans la vésicule excrétrice qui se détache en clair. Après coloration au carmin chlorhydrique (fig. 6) on voit l'appareil digestif (I), dont les troncs intestinaux se superposent à l'appareil excréteur (EX), la vésicule excrétrice (VE) et les ébauches génitales, correspondant aux testicules (T), au groupe germigène-glande coquillière (GG), à l'utérus (U) encore rectiligne, au vagin et à la poche du cirre (VPC). Malgré de nombreux examens, je n'ai jamais vu de taches oculaires.

Telle est la larve observée. J'ai dit plus haut que, parmi les cercaires de Monostomes, quelques-unes ont déjà été décrites comme correspondant à des Notocotyles, mais l'infestation expérimentale de l'hôte adulte n'a pas été faite.

Cercaria erythrops (Dies.), *Cercaria melanops* (Dies.), de *Bythinia tentaculata* (L.), assez mal décrites, peut-être identiques à *Cercaria imbricata* Looss, diffèrent en tous cas de la nôtre par la présence de taches oculaires. *Cercaria lophocerca* Fil. de *Bythinia tentaculata* (L.), possède également des taches oculaires et une queue garnie d'une bordure flottante. Ce n'est peut-être pas d'ailleurs une cercaire de Monostome.

Cercaria monostomi V. Linstow 1896 trouvée chez *Limnaea ovata* Drap. et *L. peregra* O. F. Mül. se différencie de la nôtre par une queue bien développée et des taches oculaires. Il en est de même pour *Cercaria ephemera* Nitzsch de *Planorbis corneus* L. qui possède en plus deux expansions à la partie postérieure du corps, ce qu'on ne voit pas dans nos échantillons. Remarquons qu'elle s'enkyste chez le mollusque.

Cercaria imbricata Looss, observée chez *Bythinia tentaculata* (L.) aux environs de Leipzig et chez *Melania tuberculata* Bourg. en Egypte est donnée par A. Looss (1896) comme la forme larvaire de *Notocotyle verrucosa* (Fröl.), qui serait synonyme de *N. triserialis* (Dies.), l'auteur décrivant d'ailleurs ce Trématode sous son nom ancien : *Monostomum verrucosum* Frölich, 1789. Mais les études d'Odhner (1905), ont montré qu'il s'agit de deux espèces distinctes : la première, pour laquelle il crée un genre nouveau, est

Catatropis verrucosa (FRÖL.); la deuxième, pour des raisons de priorité, s'appelle maintenant *Notocotylus attenuatus* (RUD.) syn. *N. triserialis* (DIES.). *Cercaria imbricata* LOOSS possède une queue de 300 µ, deux taches oculaires latérales, une troisième médiane, et des expansions à la partie postérieure du corps semblables à celles de *C. ephemera*. En Europe, LOOSS a observé une génération de rédies filles, qu'il n'a pas retrouvée en Egypte. Jamais il n'a vu de formes enkystées dans les mollusques. *Cercaria imbricata* diffère donc morphologiquement et biologiquement de la nôtre. Il est possible néanmoins que l'hypothèse de LOOSS soit exacte, les deux adultes *C. verrucosa* et *N. attenuatus* étant confondus au moment de la publication de ses travaux. *Cercaria imbricata* pourrait correspondre à *C. verrucosa*, tandis que la nôtre reproduit expérimentalement *N. attenuatus*.

Enfin *Cercaria urbanensis*, V. CORT, 1914 (cf. aussi CORT, 1915), espèce américaine, possède également des taches oculaires et une longue queue.

Au bout de 26 jours après l'infestation, en été, les cercaires ne sont pas encore enkystées. Par contre, j'ai pu observer cet enkystement dans la nature. Il a lieu dans le corps même du mollusque. On sait que certaines cercaires, celle de *Fasciola hepatica* L. par exemple, qui normalement s'enkystent dans la nature, peuvent le faire chez le mollusque lui-même dans diverses conditions, telles que la captivité de cet hôte intermédiaire. Afin de me mettre à l'abri de cette cause d'erreur, j'ai pratiqué des examens microscopiques de Planorbes sur le bord même de la mare, disséquant chaque animal immédiatement après sa capture. Dans ces conditions, on trouve les cercaires de Notocotyles libres et enkystées chez quatre individus sur trente. Le kyste mesure 110 à 120 µ de diamètre (fig. 7). Sa paroi est épaisse et la cercaire est enroulée à son intérieur. On peut encore distinguer sa ventouse et parfois les troncs latéraux de l'appareil excréteur. Il est facile, d'ailleurs de rompre la paroi du kyste pour retrouver la cercaire. C'est ainsi que j'ai procédé au début, afin de préciser la concordance des deux formes.

Je n'ai pas suivi assez longtemps l'infestation des mollusques dans la nature pour connaître à fond la biologie du trématode. Pendant tout l'été, de mai à août, on trouve des rédies, des cercaires libres et enkystées. Le 22 septembre on trouvait encore ces trois formes. L'année suivante, les planorbes ont fait leur apparition pendant la deuxième quinzaine d'avril. Il s'agissait certainement d'adultes ayant passé l'hiver dans la vase de la mare, d'ailleurs on n'observait pas encore de pontes à cette époque. Sur 20 animaux examinés, le 27 avril, deux montraient

des cercaires enkystées et une cercaire libre bien vivante. Mais il n'y avait plus de rédies.

L'infestation de l'hôte adulte est facile à obtenir expérimentalement. Quatre jeunes canards ayant absorbé des Planorbes parasités montrent tous des Notocotyles dans leur tube digestif. Six canards des mêmes couvées, servant de témoins sont indemnes. Il est vrai que dans une expérience suivante, deux canards plus âgés n'ont pu être infestés, mais ils avaient d'autres helminthes dans leur intestin (*Hymenolepis*, Echinorhynques) qui leur avaient peut-être conféré l'immunité. Les trématodes sont déjà développés au bout de 13 jours. Ils se trouvent dans les cæcums ; plus rarement l'infestation s'étend au rectum, enfin j'ai trouvé un Notocotyle erratique dans l'intestin grêle. J'ignore la façon dont les parasites parviennent aux cæcums. Descendent-ils le long des voies digestives ou accomplissent-ils une migration dans l'organisme ?

C'est un parasite d'oiseaux aquatiques appartenant aux groupes des Ansériformes et Ralliformes. Sa spécificité parasitaire n'est donc pas très étroite ; cependant j'ai tenté d'infester expérimentalement deux passériformes exotiques (*sp.*), ils sont restés indemnes.

L'adulte obtenu est bien *Notocotylus attenuatus* (Rud.) et je ne vois rien à ajouter aux descriptions des auteurs relativement à cette espèce.

En somme, *Notocotylus attenuatus* peut évoluer chez *Planorbis rotundatus* Poiret. Le miracidium éclot quelques jours après la ponte ; dans l'hépato-pancréas du mollusque, il donne des sporocystes sphériques renfermant chacun deux rédies. Celles-ci contiennent un nombre variable de cercaires qui s'enkystent dans le mollusque même. C'est donc en avalant ce dernier que l'oiseau s'infeste.

Si l'on avait à réaliser la prophylaxie de cette helminthiase dans une basse-cour, il suffirait d'imaginer un dispositif empêchant les mollusques de parvenir jusqu'à la mare dans laquelle barbottent les oies et canards. L'eau d'adduction pourrait, par exemple, passer à travers un treillis métallique à mailles suffisamment fines pour retenir les planorbes.

J'ai dit plus haut que six jeunes canards servant de témoins n'avaient pas de notocotyles dans leur rectum. D'autre part, je n'ai jamais observé ce trématode chez les canards apportés sur les marchés de Paris. De même, S. Wehrmann, étudiant les helminthes d'oiseaux récoltés aux halles centrales de Paris, ne le signale pas chez les canards, mais l'observe chez l'oie domestique et note la présence de *Catatropis verrucosa* chez la poule (1908).

Les collections du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine ne comptent que cinq échantillons de ces Trématodes ainsi répartis :

N° 101 : *Catatropis verrucosa* (FRÖL.) récolté chez une oie sauvage (*sp.*) à Marchais (Aisne).

N° 667 : *Notocotylus attenuatus* (RUD.) récolté chez *Anser cinereus* MEYER à Courtenay (Loiret).

N° 1231 : Mélange de *Catatropis verrucosa* (FRÖL.) et de *Notocotylus attenuatus* (RUD.) récoltés chez une oie sauvage (*sp.*) sans indication de localité.

N° 91 : Mélange de *Catatropis verrucosa* (FRÖL.) et de *Notocotylus attenuatus* (RUD.) récoltés chez un cygne sauvage (*sp.*) sans indication de localité.

On voit que *C. verrucosa* et *N. attenuatus* peuvent coexister chez le même animal.

Enfin la collection comprend un Notocotyle du rat d'eau qui me paraît être une espèce nouvelle et que je vais décrire.

II. — DESCRIPTION DE *Notocotylus Noyeri sp. nov.*

Ces trématodes figurent sous le n° 666 avec la mention :

Hôte, *Arvicola amphibius* L. (cæcum). Récolté à Courtenay (Loiret) par A. LUCET, en 1889.

L'animal, conservé depuis longtemps dans l'alcool, mesure 2 à 3 mm. de long sur 1 mm. de large (fig. 8). Il a la forme d'une cuvette ovalaire, les bords étant relevés et la partie centrale déprimée. Il est rétréci à la partie antérieure. Sa coloration est blanchâtre ; le parenchyme transparent laisse facilement apercevoir à la loupe les masses génitales. Aucun échantillon ne présente d'épines à sa surface ; peut-être se sont-elles détachées pendant leur long séjour dans le liquide conservateur.

Les papilles caractéristiques se trouvent, comme d'habitude, à la face ventrale. On en compte trois rangées longitudinales, de 15 papilles chacune, généralement invaginées.

La ventouse buccale possède un diamètre de 230 μ. Il n'existe pas de pharynx musculeux ; tout au plus, sur des coupes sagittales, peut-on voir une légère dilatation au début de l'œsophage. Ce dernier a une longueur de 110 à 120 μ, puis se bifurque. Les deux cæcums (IN) sont symétriques, descendent assez régulièrement le long des parois du corps. Ils sont, d'une façon générale, débordés par les circonvolutions utérines, surtout à la partie antérieure. Ils se terminent à la partie postérieure du corps, plus bas que les testicules, dont ils contournent le bord postéro-interne. En coupe, on aperçoit leur lumière contenant

par places une substance amorphe, mais il est impossible, sur ces échantillons conservés, d'en reconnaître la nature, et, par suite, de savoir le mode de nutrition de l'animal.

Le système excréteur s'ouvre sur le côté dorsal (PE) ; en coupe sagittale, la vésicule se présente (fig. 9 VE) avec un cul-de-sac dirigé en avant.

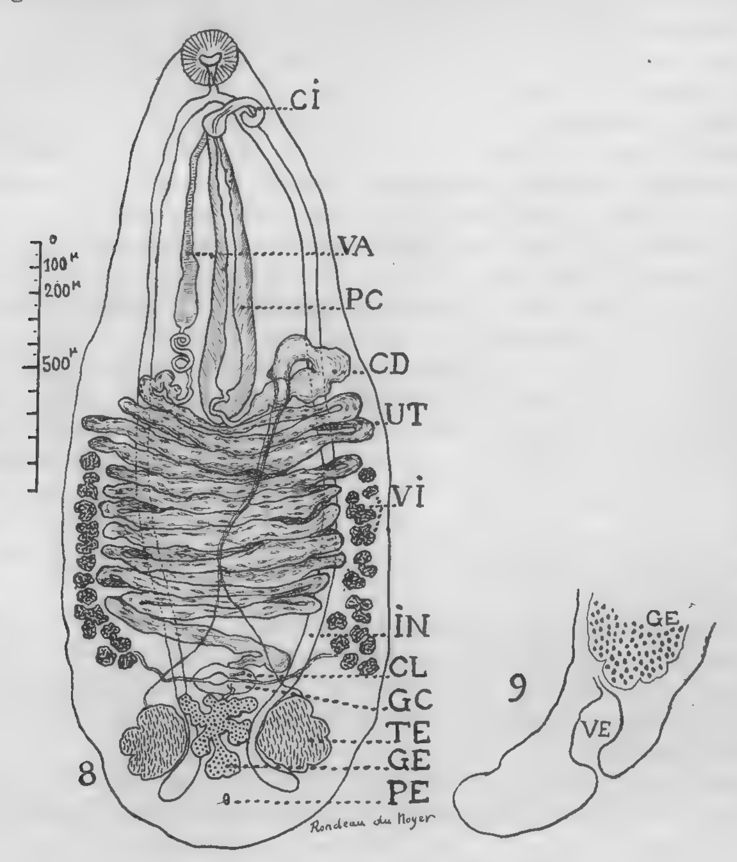


Fig. 8 et 9. — *Notocotylus Noyeri sp. nov.*

Fig. 8. — Animal vu par la face dorsale. CI, cirre. VA, vagin. PC, poche du cirre. CD, canal déférent. UT, utérus. VI, vitellogènes. IN, intestin. CL, orifice et début du canal de LAURER. GC, glande coquillière. TE, testicules. GE, germigène. PE, pore excréteur.

Fig. 9. — Partie postérieure d'une coupe sagittale. VE, vésicule excrétrice. GE, germigène.

Le pore génital est situé à peu près à égale distance de la ventouse et de la première papille médiane. La poche du cirre (PC) atteint la moitié ou presque la moitié du corps. Elle est renflée, son diamètre maximum est de 200 à 240 μ. Sa paroi est assez épaisse, musculaire ; on distingue à fort grossissement des

fibres obliques. Le cirre, volumineux, est évaginé dans tous les échantillons, il se voit facilement à la loupe. Sa base renflée mesure 100 à 110 μ de diamètre ; sa longueur peut atteindre 600 μ. Dans notre figure, il paraît plus court, ne se trouvant pas étalé sur un seul plan.

Le canal déférent interne présente quelques sinuosités, puis se continue par une partie externe très renflée (CD) s'étendant du côté opposé au vagin. Il s'étale transversalement ou remonte légèrement vers la partie antérieure ; puis, après un coude plus ou moins compliqué, se rétrécit et se dirige vers la région postérieure. Il atteint alors les premières circonvolutions utérines et son trajet devient extrêmement difficile à suivre. Sur les coupes, il apparaît dorsal par rapport aux circonvolutions.

Les testicules (TE), très visibles sur les échantillons non colorés, sont situés au même niveau, faiblement bi ou quadrilobés. Ils sont arrondis ou légèrement ovalaires, et mesurent à peu près 300 μ de diamètre.

L'appareil génital femelle se compose d'un vagin (VA) très apparent, à lumière large, fortement musclé ; on y distingue nettement une striation transversale correspondant à des fibres circulaires. Il se rétrécit brusquement et se continue par le canal utérin, de faible diamètre d'abord, qui décrit quelques tours de spire. Le vagin proprement dit, compris jusqu'au rétrécissement, s'arrête au commencement du troisième tiers de la poche du cirre.

Les sinuosités transversales de l'utérus (UT) sont au nombre de 12 à 15, très compactes, entre les cæcums, qu'elles débordent plus ou moins suivant les échantillons, surtout à la partie antérieure. Elles ne dépassent pas beaucoup les glandes vitellogènes en avant.

Les vitellogènes (VI) sont en dehors des cæcums, s'étendant du milieu du corps presque au niveau des testicules ; ils forment 12 à 15 acini.

La glande coquillière (GC) est aussi large que le germigène.

Le germigène (GE) est fortement lobé.

Le canal de LAURER (CL) se distingue mal ; il paraît avoir la même disposition que dans les espèces voisines, débouchant un peu au-dessus des canaux vitelloductes transverses.

Les œufs ont la forme habituelle de ceux de ce groupe (cf. fig. 1 et 2, les œufs de *Notocotylus attenuatus*). Ils possèdent comme dimensions 18 à 20 μ/7 à 10 μ. Les longs filaments ne sont guère mesurables, étant tous brisés dans les utérus.

Reste à envisager la position systématique de ce trématode. Il appartient évidemment à la famille des *Notocotylidæ* LÜHE, 1909,

ou à la sous-famille des *Notocotylinæ* Kossack, 1911. Nous n'avons à hésiter qu'entre les genres *Catatropis* Odhner et *Notocotylus* Diesing. En nous basant sur la diagnose donnée par Lühe, d'après le travail d'Odhner, de ces deux genres, nous voyons que notre espèce a le corps rétréci en avant, que ses papilles, bien développées, se présentent sur trois rangs, sans bourrelet médian. Ces deux caractères nous permettent d'opter pour *Notocotylus*. Mais la longueur du vagin atteint les deux tiers de la poche du cirre ; elle devrait arriver jusqu'à la moitié à peine pour *Notocotylus*, ou être aussi longue pour *Catatropis*. Notre espèce est donc intermédiaire entre les deux à ce point de vue. Cependant, comparée avec les figures des auteurs, ainsi qu'avec des échantillons de *Notocotylus* et de *Catatropis*, elle se rapproche plutôt de *Notocotylus*. Nous la rangeons donc définitivement dans ce genre.

O. Fuhrmann décrivant récemment (1919) *Notocotylus Seineti n. sp.* a parfaitement résumé les caractères des cinq espèces de ce genre bien décrites jusqu'à présent. Quatre d'entre elles vivent chez les oiseaux :

Notocotylus gibbus Melhis,
— *attenuatus* Rud.,
— *ægyptiacus* Odhner,
— *Seineti* Führmann.

Notre Notocotyle se différencie de ces quatre espèces par sa morphologie : nous pouvons d'abord éliminer *N. gibbus*, plus petit, ne possédant que 6 à 8 glandes latérales et médianes. *N. Seineti* n'a également que 12 glandes latérales et médianes.
Reste à la distinguer des deux autres *Notocotylus*. *N. ægyptiacus* a 12 à 14 glandes latérales et médianes, presque autant que notre espèce, mais la poche du cirre n'atteint que le commencement du deuxième quart du corps. Enfin *N. attenuatus*, le plus commun, ne saurait être confondu avec le nôtre. Les *N. attenuatus* conservés en collection sont noirs et opaques, les nôtres sont blancs et translucides. Les glandes latérales et médianes sont toujours au nombre de 15 chez le notocotyle de l'arvicole, elles varient de quelques unités chez *N. attenuatus*. Les testicules sont profondément lobés chez *N. attenuatus*, globuleux et à peine lobés dans notre espèce. Enfin, toujours dans notre espèce, le cirre est plus développé, la vésicule séminale plus massive et moins sinueuse, la lumière du vagin plus large et sa paroi moins épaisse, les replis utérins dépassent moins en avant les glandes vitellogènes.

Cet ensemble de caractères permet de différencier morpholo-

giquement notre espèce des autres. De plus, elle s'en distingue biologiquement. Elle habite le cæcum d'un rongeur au lieu des cæcums d'oiseaux ansériformes et ralliformes. Il est invraisemblable qu'un trématode puisse être assez ubiquiste pour parasiter des hôtes aussi différents. Il est possible que son cycle évolutif ressemble à celui de *N. attenuatus* que nous venons d'étudier : *Arvicola amphibius*, connu sous le nom de rat d'eau, mange volontiers des mollusques et pourrait s'infester de cette façon.

Outre ces Notocotyles d'oiseaux, il en existe chez un rongeur américain, l'ondatra, *Fiber zibethicus* L., introduit depuis plusieurs années en Europe (MRAZECK, 1915). Nous savons, d'après les observations déjà anciennes d'AUDUBON, que cet animal peut se nourrir de mollusques ; on trouve des restes de coquillages dans ses demeures. L'étiologie de son parasitisme pourrait donc aussi être analogue à celle que nous avons étudiée. On connaît chez cet animal :

Monostomum affine LEIDY, 1858, considéré par KOSSACK (1911) comme insuffisamment décrit et classé par lui comme *species inquirenda*. Ce parasite avait été vu dans le foie et la vésicule biliaire.

Plus récemment, BARKER (1915) a décrit chez *F. zibethicus* :

1° *Notocotylus quinqueserialis* BARKER et LAUGHLIN, 1915. Ce trématode se distingue immédiatement des autres espèces de *Notocotylus* par cinq rangées, au lieu de trois, de 16 à 18 papilles chacune. A ce propos, O. FUHRMANN fait justement remarquer que la diagnose de ce genre aurait besoin d'être modifiée.

2° *Catatropis fimbriata* BARKER, 1915. Ce parasite est classé dans le genre *Catatropis* par son auteur, sans doute en raison de sa forme et parce que le vagin est aussi long que la poche du cirre ; mais il n'existe pas de bourrelet médian à la face ventrale et BARKER décrit trois rangées de papilles comme dans les *Notocotylus*. D'autre part, j'ai dit plus haut que, dans notre espèce, les rapports entre le vagin et la poche du cirre m'auraient fait hésiter entre les deux genres, si d'autres caractères n'avaient pas été plus nets. Aussi je pense, comme O. FUHRMANN, que la diagnose des genres *Catatropis* et *Notocotylus* aurait besoin d'être revisée.

Catatropis fimbriata se distingue de notre espèce par les caractères suivants. Le corps n'est pas rétréci antérieurement chez *Catatropis*. Il n'a que 12 à 13 papilles à chaque rangée au lieu de 15. La ventouse atteint à peine 100 μ, tandis qu'elle en a 230 dans notre espèce. Le vagin est aussi long que la poche du cirre chez *C. fimbriata*, il atteint seulement le troisième tiers dans notre espèce. La glande coquillière est un peu plus large que le

germigène chez *C. fimbriata*, pas plus large dans notre espèce. Le canal excréteur débouche à l'extrémité postérieure du corps chez *C. fimbriata*, n'atteint pas cette extrémité dans notre espèce. Enfin, *C. fimbriata* a été trouvé dans le duodénum, celui que nous décrivons est noté comme récolté dans le cæcum.

En définitive, le notocotyle provenant d'*Arvicola amphibius* me paraît être une espèce nouvelle. Je propose pour lui le nom de *Notocotylus Noyeri sp. nov.* et suis heureux de le dédier à M. R. Du Noyer, Préparateur à la Faculté de Pharmacie, qui m'aide avec tant de dévouement dans mes recherches.

Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine de Paris.

Bibliographie

F.-D. Barker. — Parasites of the american muskrat (*Fiber zibethicus*), *Journ. of Parasitology*, I, pp. 184-197, pl. I, 1915.

W. Cort. — Larval Trematodes from North America Freshwater Snails. Preliminary Report, *Journ. of Parasitology*, I, pp. 65-84, 1914.

W. Cort. — Some North American Larval Trematodes, *Illinois Biological Monographs*, I, nº 4, 86 pages, VIII pl., 1915.

O. Fuhrmann. — Notes helminthologiques suisses, *Revue suisse de zoologie*, XXVII, nº 11, pp. 354-376, pl. V, 1919.

Ch. Joyeux. — Recherches sur les Ténias des Ansériformes, *Bull. Soc. de Path. exot.*, XV, pp. 46-51, 1922.

W. Kossack. — Ueber Monostomiden. *Zoologische Jahrbücher, Abt. Syst.*, XXXI, pp. 491-590. pl. XIII-XV, 1911.

V. Linstow. — Helminthologische Mittheilungen, *Arch. f. mikros. Anat. und Entwickl.*, XLVIII, p. 376, 1896.

A. Looss. — Recherches sur la faune parasitaire de l'Egypte, *Mém. Inst. Egypt.*, pp. 146-153 et pp. 192-197, 1896.

M. Lühe. — Trematodes, *In Die Süsswasserfauna Deutschlands*, H. 17, 1909.

A. Mrazek. — An appel to american helminthologists, *Journ. of Parasitology*, I, p. 104, 1915.

T. Odhner. — Die Trematoden des arktischen Gebietes, *Inaug. Diss. Upsala*, in-4º, *Fauna arctica*, Bd. 4, 1905.

S. Wehrmann. — Sur l'action pathogène des helminthes d'oiseaux, *Thèse Méd. Paris*, 41 pages, 1908.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 26 FÉVRIER 1922

Procès-verbal

La Société s'est réunie sous la présidence de M. le Dr LE DANTEC.

M. le Médecin Inspecteur RIGOLLET était présent à la séance.

Les candidatures suivantes ont été acceptées :

M. le Dr MUSELLI, médecin de l'Assistance indigène, en service au Haut-Sénégal et Niger.

M. le Dr VALOTÈRE, médecin de l'Assistance indigène, en service à l'Hôpital Indigène de Dakar.

Communications

Contribution à l'étude de la Tuberculose au Sénégal : cuti-réaction chez les enfants de Dakar

Par MARCEL LEGER et G. HUCHARD

L'extension de la tuberculose au Sénégal s'impose à l'attention des praticiens. L'un de nous, en collaboration avec F. Noc (1), a déjà apporté, ici-même, des faits cliniques précis, établissant que la maladie se rencontre, sous toutes ses formes, chez des indigènes n'ayant jamais quitté le pays. Notre *Société médico-chirurgicale* a, par ailleurs, recueilli à ce sujet le fruit des

(1) F. Noc et G. HUCHARD. *Bull. Soc. méd. chir. franç. de l'Ouest Africain*, 1920, no 6, p. 168.

(1) Nous tenons à remercier notre ami le Docteur JAVELLY, médecin municipal d'Hygiène, ainsi que MM. CALVAIRAC, Directeur de l'Enseignement primaire, et M'BAYE, Directeur de l'Ecole de l'Avenue Faidherbe, qui nous ont grandement facilité la tâche.

observations de plusieurs de ses membres, Beaujean, Heckenroth, Hudellet, Jouenne, Nogue, par exemple, et, dans sa séance d'avril 1921, a émis le vœu « qu'une réglementation modernisée, et inspirée des nécessités locales, donnât aux pouvoirs publics et au Service technique d'Hygiène municipale les moyens d'action et de répression permettant de porter remède à une situation grave ».

Reprenant la question sous un angle différent, il nous a paru intéressant de chiffrer en quelque sorte le degré d'infection des indigènes, à la lumière de la cuti-réaction tuberculinique. Celle-ci permet, on le sait, de déceler, avec une précision suffisante, l'existence des tuberculoses latentes ou cachées, et d'établir ainsi le pourcentage de tous ceux qui ont reçu l'imprégnation bacillaire.

Nous vous soumettons nos premières statistiques, qui portent exclusivement sur les enfants des écoles de Dakar. Les jeunes indigènes choisis ne sont pas infectés hors du Sénégal et ne sont guère en contact avec l'élément européen de la ville.

Il est possible certes que l'apport du germe infectieux ait été effectué par des parents plus âgés, mobilisés en France durant la récente Guerre mondiale. Aussi nous proposons-nous de suivre certains de ces écoliers dans leurs foyers respectifs, pour savoir si l'infection est réellement autochtone.

Nous avons opéré le 16 janvier 1922 à l'école des garçons de l'Avenue Faidherbe et le 20 du même mois à celle de la rue de Thiong. 230 enfants ont été soumis à la cuti-réaction.

Ecole de l'Avenue Faidherbe.

	Examinés	Positifs	0/0
Enfants de 8 à 10 ans	26	11	42
— 10 à 13 ans	64	32	50
Total	90	43	47

Ecole de la rue de Thiong.

	Examinés	Positifs	0/0
Enfants de 7 à 8 ans	39	14	35,6
— 11 à 12 ans	38	18	47
— 13 à 14 ans	28	13	45,6
— 14 à 15 ans	35	19	54
Total	140	64	45,6

La réaction à la tuberculine ne se présente pas sur la peau des Noirs absolument avec les caractères observés en Europe ; elle

n'en est pas moins très nette. Si l'auréole rouge ou rosée qui borde le trait de scarification n'est pas appréciable, il apparaît cependant, dès le second jour, un bourrelet papuleux, très visible à jour frisant ; à ce niveau, la peau est légèrement dépigmentée. D'ailleurs la palpation enlève tout doute : prise entre l'index et le pouce, la papule tuberculinique constitue une saillie donnant la sensation d'élasticité.

Nous n'avons jamais constaté de vésicules véritables, mais, dans les réactions intenses, on note du gonflement autour du point d'inoculation sur une surface de plus d'un centimètre carré ; la peau revêt à ce niveau une teinte bronzée. Nous ne pouvons dire si ces réactions plus vives, qui ont été décelées 32 fois sur 107 cas positifs, sont accompagnées de fièvre. Si celle-ci existe elle doit être légère, puisque les enfants n'ont pas manqué leurs classes. Ces réactions vives ne correspondent pas, en tout cas, à une lésion pulmonaire en activité, ni à un état général particulièrement mauvais.

L'épreuve à la tuberculine par cuti-réaction a déjà été pratiquée au Sénégal. A l'instigation du Professeur CALMETTE (1), une enquête épidémiologique, basée sur ce procédé de laboratoire, a été entreprise en 1911 et 1912 dans nos diverses possessions coloniales. Les résultats relevés au Sénégal constituent pour nous un terme de comparaison à base solide, permettant d'apprécier approximativement la diffusion de la tuberculose, en 10 ans, dans le milieu indigène.

De cette enquête nous retiendrons les seules données relatives aux enfants, éliminant les nourrissons et les adultes.

A Tivaouane et villages voisins, COMMELERAN a relevé 13 réactions positives sur 142 chez des sujets de 1 an à 15 ans, soit 9 o/o environ.

La proportion des positifs était sensiblement la même à Bakel, 12 o/o (38 sur 301 ; Docteur FONQUERNIE), et en Casamance, 11 o/o (29 sur 261 ; Docteurs CAZENEUVE ou BAISEZ).

Sur la ville de Saint-Louis, nous sommes documentés par les travaux de BOURRET et BOURRAGUÉ (2) qui ont observé 569 enfants de moins de 15 ans. Ceux-ci ont réagi à la tuberculine dans la proportion de 27,5 o/o. Ce n'est malheureusement qu'un chiffre global. Nous eussions eu grand intérêt à connaître séparément le nombre de réactions positives chez les enfants de 1 à 15 ans, chez ceux de 5 à 10 ans et chez ceux de 10 à 15 ans.

Le pourcentage des infectés à Saint-Louis est-il encore le

(1) A. CALMETTE. *Ann. Institut Pasteur*, 1912, n° 7, p. 497.
(2) G. BOURRET et N. BOURRAGUÉ. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, p. 11.

même qu'en 1912 ? Il est permis d'en douter. Le taux relevé à Dakar doit sensiblement être celui de Saint-Louis. Dans les deux grandes villes du Sénégal, les autochtones ont reçu, en même temps que la civilisation apportée par les Français de la métropole, les tares maladives de ces derniers.

L'*index tuberculeux* de Dakar est donc, à l'heure actuelle, de *38* pour les enfants de 7 à 10 ans et de *49* pour ceux de 10 à 15 ans.

Cet index élevé mérite qu'on y prête sérieuse attention. S'il n'atteint pas celui des cités populeuses de l'Europe, il dépasse celui de nos vieilles colonies, Antilles ou Réunion, qui se sont révélées, en 1912, d'après l'enquête mentionnée plus haut, les plus atteintes par le mal.

Pour la ville de Lille, en effet, les statistiques de Calmette, Grisez et Letulle (1), qui portent sur 2.108 examens, indiquent un pourcentage à la cuti-réaction atteignant 20 chez les enfants de 1 à 2 ans, 55 chez ceux de 2 à 5 ans, 77 chez ceux de 5 à 15.

A Vienne, von Pirquet a trouvé, en 1903, des taux assez voisins : 13, 17, 35, 55 suivant qu'il s'agit de sujets de 2 à 4 ans, 5 à 6 ans, 7 à 10 ans et 11 à 14 ans.

Dans notre colonie de la Réunion, Vincent a soumis à la cuti-réaction 846 enfants de moins de 15 ans, avec un pourcentage de succès de 40.

Aux Antilles, l'index tuberculeux a été chiffré par 38 à la Guadeloupe (Docteur Sauzeau de Puyberneau) et 35 à la Martinique (Noc, Stevenel et Cozanet).

La tuberculose a donc créé à Dakar un foyer important, qu'on ne saurait trop redouter. Par sa situation privilégiée sur la Côte Occidentale d'Afrique, ce beau port devient de plus en plus le point de relâche et de ravitaillement des navires qui, de l'Europe, se dirigent vers l'Amérique du Sud, mais il constitue également, pour son malheur, le centre où se déversent, avec les marchandises, les équipages et les passagers, les divers germes nocifs du vieux Continent, et, parmi ceux-ci, le bacille de la tuberculose. D'autre part, Dakar exerce sur les indigènes de toutes les parties de l'A. O. F. l'attraction de la grande ville. Il s'est créé une agglomération noire importante, ignorante des notions les plus élémentaires de l'hygiène. Elle vit dans une

(1) Calmette, Grysez et Letulle. *Presse Médicale*, 9 août 1911.

promiscuité sans pareille, et au milieu d'une saleté inimaginable.

Il ne doit pas suffire de constater la diffusion de la tuberculose à Dakar. Nous devons avoir à cœur de tout mettre en œuvre pour l'arrêter. Le danger est grand, car le Sénégalais est très négligent, et, payant un lourd tribut, dès l'enfance, au Paludisme, il offre un terrain médiocrement résistant aux infections.

Parler de prophylaxie de la tuberculose à Dakar, c'est poser le problème de l'habitation de l'indigène. Ce problème est difficile mais il est indispensable qu'on lui trouve, le plus rapidement possible, une solution convenable. On permettra ainsi au Noir du Sénégal de lutter contre l'extension de la plus terrible des maladies, apport de la civilisation, la tuberculose.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Les ictères infectieux chez les noirs

Par M. FORGUES.

L'Afrique du Nord étant devenue un lieu de rendez-vous pour les troupes Coloniales, il est naturel que la pathologie hospitalière de la Tunisie, pour ne parler que d'elle, ait été influencée par l'arrivée des tirailleurs d'A. O. F.

Le hasard m'ayant placé, dès ma rentrée du Sénégal, dans un hôpital militaire surtout alimenté par des noirs, je me permets d'apporter quelques réponses à l'enquête de M. LE DANTEC, directeur de l'Ecole de Médecine de Dakar.

Je vais suivre, pour plus de commodité, point par point, le questionnaire adressé aux lecteurs du *Bulletin Médico-Chirurgical de l'A. O. F.*

Depuis août 1920, chaque changement de température s'est accompagné de poussées d'ictère chez les tirailleurs noirs en garnison à Gabès ou dans l'extrême sud Tunisien.

50 o/o environ de ces ictères s'accompagnaient de fièvre modérée, ne dépassant pas, sauf rares exceptions, 38°5 et affectaient surtout la modalité de l'embarras gastrique fébrile. Après quelques jours de courbature et de malaise, tout rentrait dans l'ordre. Deux fois, j'ai vu la fièvre remonter après une rémission de 3 et 4 jours. Le pouls, sauf dans les cas graves qu'on verra plus loin, n'offrait rien de particulier à signaler.

Les urines, outre leurs caractères biliaires, présentaient de l'albumine dans 33 o/o des cas, une fois même l'albuminurie était massive et le sujet succomba par intoxication.

Hémorragies ? rien de pareil n'a été relevé. Pas plus que des accès de fièvre intermittente ou du type fièvre récurrente.

Pour moi la contagion n'est pas douteuse. On ne peut invoquer ici ni stégomyia, ni rats, ni tiques. Seuls puces, poux et punaises pourraient être incriminés; je dis : pourraient, car des poussées d'ictères ayant coïncidé avec le début des saisons froides, je pense plus tôt à un réveil de microbisme latent intestinal, sous l'influence du froid auquel le noir reste sensible. Le *bacterium coli commune*, attaquant une cellule hépatique affaiblie par le froid et souvent surmenée par une alimentation trop abondante (les tirailleurs n'ayant pas de femmes ici, utilisent leur solde pour manger, en dehors de l'ordinaire et souvent pour boire) suffit à déterminer les troubles ci-dessus.

Les blancs (militaires et civils) sont eux-mêmes touchés par la maladie, mais de façon plus légère et, en ce qui concerne les militaires : corps par corps, compagnie par compagnie, ce qui prouve une contagion par voisinage, une épidémie localisée et bénigne malgré tout.

La typhoïde et les paratyphoïdes n'ont pas coexisté avec ces poussées d'ictère.

Comme examens de laboratoire, on a recherché les hématozoaires dans la plupart des cas : résultat constamment négatif. On n'a pas trouvé de spirochètes dans les urines, qui renfermaient des acides biliaires en quantité. et chaque fois, la formule leucocytaire est restée normale ; mais un fait constant est l'anémie parfois aiguë, souvent très marquée et toujours positive, qui a atteint les ictériques, noirs ou blancs. Les hématies sont tombées à 2.000.600, une fois, la convalescence s'en est trouvée ralentie et dix ex-ictériques ont vu évoluer une tuberculose pulmonaire assez rapide qui nécessita le rapatriement en A. O. F.

Trois cas mortels sont à signaler : 1° celui dont j'ai parlé plus haut qui mourut par anurie toxique, après albuminurie massive et température en plateau à 39°, 39°3. A l'autopsie : foie atrophié, jaunâtre, myocarde couleur de feuille morte et reins congestionnés, hyperhémiés, bassinet plein de bouillie hémorragique ; 2° et 3°, deux cas que je n'ai pas suivis personnellement, dont un évacué du sud, en état comateux, tous deux à température élevée ; à l'autopsie, outre, pour le comateux, de la congestion sous-dure-mérienne et un début d'inondation ventriculaire à droite, on trouva, dans les deux cas, de l'atrophie

jaune du foie, ses foyers ecchymotiques à la coupe, une vésicule presque vide renfermant un liquide muqueux, pâli, une rate diffluente et des suffusions sanguines en îlots assez bien circonscrits, dans l'estomac chez l'un, dans l'intestin chez l'autre.

Deux cas à noter encore, non mortels : 1° une forme grave semi-comateuse, à température élevée qui guérit par abcès de fixation pratiqué en désespoir de cause ; la maladie dura près de trois mois, dont 15 jours de coma à peu près total ; 2° un tirailleur rentré pour « troubles mentaux » lequel, après quelques jours de douce folie, de boulimie, de dyarthrie, présenta de la coloration des sclérotiques avec embarras gastrique sans fièvre. Un état de torpeur voisin du coma m'engagea à lui praquer un abcès de fixation lequel évolua normalement mais amena, en 48 heures, à la fois la cessation du coma et un bel ictère ; les suites furent banales et la guérison complète et rapide. L'infection avait atteint le cerveau, dès le début.

Comme thérapeutique, en dehors des deux abcès de fixation précités, j'ai utilisé la série des cholagogues habituels, le régime, lait et riz, le jus de citron à haute dose, le bleu de méthylène qui m'a paru éviter les complications rénales et désinfecter en même temps l'intestin, enfin les grands lavements frais précédés de ventouses sèches et de massages sur le foie. Jamais d'antithermiques. Pour la convalescence : huile de foie de morue et arsenic.

Hôpital Militaire de Gabès.

Lésions osseuses dans l'aïnhum

Par G. HUDELLET

Nous avons eu l'occasion d'examiner par la radiographie un malade du Dr LHUERRE, atteint d'aïnhum, et il nous a paru intéressant de vous communiquer les constatations que nous avons faites.

Cet aïnhum était à un état de développement moyen, le sillon circulaire complètement tracé, l'extrémité du 5e orteil restant attaché au pied par un pont de tissus d'une épaisseur de 1/2 cm. environ. On voit nettement sur la radiographie la place du sillon accusée par l'image de quelques grains de sable qui y étaient restés accumulés ; il est placé exactement à la hauteur de l'articulation de la première phalange avec la deuxième.

Les lésions osseuses se sont développées à la fois sur les deux dernières phalanges et sur l'extrémité distale de la première, c'est-à-dire en avant et aussi quelque peu en arrière du



sillon ; elles paraissent en ces deux points à peu près au même degré.

L'image que nous avons obtenue du squelette de l'orteil est caractéristique de l'ostéite condensante et non de l'ostéite raréfiante. Malgré que le volume des os soit réduit de plus de moi-

tié, l'image radiologique est plus opaque que celle donnée par les phalanges correspondantes du quatrième orteil par exemple, ce qui indique une condensation des sels calcaires. Les cavités du tissu spongieux, que l'on voit nettement sur une phalange normale, n'existent à peu près plus; il y a donc atrophie des éléments de ces cavités médullaires lesquelles sont comblées par les sels calcaires. En même temps que s'est développé cette ostéite condensante, s'est produit la résorption du tissu osseux à la périphérie, chose très visible à la partie interne de la tête de la première phalange.

Il semble donc bien que dans l'aïnhum, la disparition progressive du squelette des dernières phalanges de l'orteil se fasse par le processus de l'ostéite condensante et non de l'ostéite raréfiante, comme l'indique SALANQUE-IPIN ; en effet, l'examen radiologique ne donne pas l'image de cavités s'unissant les unes aux autres pour former les lacunes d'HOWSIP, lacunes caractéristiques de l'ostéite raréfiante.

Une indication chirurgicale est à tirer de l'observation de ce cliché. Les lésions osseuses s'étendent en arrière du sillon de l'aïnhum, aussi l'amputation dans le sillon, préconisée par le professeur LE DANTEC de Bordeaux, nous paraît-elle insuffisante. En agissant ainsi, il y a beaucoup de chances pour que l'ostéite continue à se développer dans le corps de la première phalange. A notre avis, il nous semble préférable, ou de pratiquer l'amputation en plein corps de la première phalange, ou mieux encore de désarticuler cette première phalange.

M. MORIN. — J'ai opéré beaucoup d'aïnhum, et me suis toujours contenté de sectionner d'un coup de ciseau au niveau du sillon; jamais je n'ai constaté d'accidents consécutifs.

M. LHUERRE. — Ce procédé expéditif n'eut pas été suffisant dans le cas relaté par M. HUDELLET; en effet, après la section de l'aïnhum dans le sillon, l'extrémité de la première phalange venait pointer au niveau de la plaie, et j'ai dû amputer plus haut, en plein corps de la phalange.

M. HUDELLET. — On peut peut-être se contenter de sectionner dans le sillon, dans le cas où il n'existe plus à ce niveau qu'un pont très mince de tissu fibreux. Mais si alors l'extrémité de la première phalange ne peut-être recouverte ensuite par les tissus mous, je crois qu'il devient nécessaire d'amputer plus en arrière, si l'on ne veut pas s'exposer à voir progresser les lésions d'ostéite.

SÉANCE DU 26 MARS 1922

Procès-verbal

La Société s'est réunie sous la présidence de M. le Dr LE DANTEC.

M. le Dr NOGUE, sous-directeur de l'Ecole de Médecine, est élu à l'unanimité secrétaire, en remplacement de M. le Dr JOUENNE, parti en France en congé.

A la suite d'une entente intervenue entre les deux sociétés, la Société Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain devient une filiale de la Société de Pathologie exotique qui publiera désormais dans son *Bulletin* les Comptes rendus, Communications et Mémoires de la Société Médico-chirurgicale.

Présentation de malade

M. LHUERRE. — Mycétome à grains noirs de la main droite



chez un Ouolof de 50 ans du cercle de Tivaouane (Photographie jointe).

Communications

Quelques documents sur la Cutiréaction à la Tuberculine en Guinée française

Par MARCEL LEGER et O. PEZET

La tuberculose a été importée en Afrique Occidentale française par les Européens venus en colonisateurs, et la diffusion de la maladie est proportionnelle à la plus ou moins grande fréquence des relations commerciales.

Les quelques documents que nous croyons bon de faire connaître en sont une preuve nouvelle.

Ces documents reposent sur la recherche, par la cutiréaction à la tuberculine, de l'infection bacillaire, encore latente ou cachée, chez les Noirs des deux principaux centres de la Guinée française, Conakry et Kindia.

Conakry, la capitale, est en même temps le port de la Colonie, où font escale les paquebots et un certain nombre de vapeurs venant du Sud ou du Nord ; Kindia, sur les premiers contreforts du Fouta-Djalon, à 150 km. de la côte, à laquelle elle est reliée par un chemin de fer, est le centre agricole principal, siège de nombreuses concessions vivrières.

A l'instigation du professeur CALMETTE, la détermination de l'index tuberculeux par cutiréaction a déjà fait l'objet, en Guinée, de quelques recherches.

En 1911, notre ami WAGON (1), a pratiqué la cutiréaction sur 100 indigènes de Kindia. 12 sujets ont réagi : tous, sauf un, exerçaient des professions les ayant mis en contact avec des Européens ou des Syriens.

La même année, le chef du Service de santé, le médecin principal BONNEAU (*in* CALMETTE) (2) s'est livré à des recherches similaires à Conakry. Il a trouvé, parmi les écoliers de 5 à 15 ans, 5 réactions positives sur 140, soit 3,5 o/o.

Dans l'intérieur de la Guinée, la cutiréaction a décelé une proportion encore plus faible de porteurs du germe tuberculeux. En effet, 236 enfants de moins de 15 ans ont été soumis à l'épreuve à Boké, Goleah ou Mamou (D[rs] BOUGENAULT, TRAUTMANN ou CHATENAY) ; un seul réagit, soit 0,42 o/o d'infection bacil-

(1) WAGON. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 21
(2) A. CALMETTE. *Annales Institut Pasteur*, 1912, p. 497.

laire. De 20 adultes, à Mamou, un seul également fut positif, soit 5 o/o.

Nos opérations ont été pratiquées dans les premiers jours du mois de février 1922.

A l'Ecole de Kindia, 87 enfants des deux sexes (81 Noirs et 6 Syriens) ont reçu sur le bras les scarifications d'épreuve, enduites de tuberculine brute diluée au 1/4 par la glycérine.

Les enfants noirs ont réagi dans une proportion globale de 24,6 o/o, qui doit être ainsi décomposée :

Enfants de 5 à 10 ans : 28; positifs : 5, soit *17,7* o/o;

Enfants de 10 à 15 ans : 53 ; positifs : 15, soit *28,3* o/o.

Des 6 Syriens de 10 à 15 ans, 2 ont été positifs, soit 33 o/o.

A Conakry, nous nous sommes adressés aux indigènes venus à la consultation journalière de l'hôpital Ballay pour des affections n'intéressant pas l'appareil pulmonaire (nous sommes heureux de remercier l'aide-médecin indigène Tempsir ; son aimable concours nous a été précieux).

15 adultes et 46 enfants ont été soumis à la cutiréaction tuberculinique.

Le pourcentage de succès est de *53,3* chez les premiers, de *30,4* chez les seconds.

Pour ceux-ci, les précisions suivantes, relatives à l'âge, doivent être portées :

Enfants de moins de 1 an : 4; positif 0 ;

Enfants de 5 à 10 ans : 10; positifs 2, soit *20* o/o ;

Enfants de 10 à 15 ans : 32; positifs 12, soit *37,5* o/o.

Les conclusions que nous sommes en droit de tirer de nos recherches de cutiréaction tuberculinique sont de trois sortes :

1° La *tuberculose est en progrès manifeste en Guinée* depuis dix ans. A Conakry, l'index tuberculeux s'est élevé, chez les enfants de 5 à 15 ans, de moins de *4* o/o à *33* o/o. A Kindia, la progression rapide est vraisemblablement la même; il y a actuellement près de *25* o/o des écoliers infectés, tandis que en 1910 le pourcentage, chez les adultes, était seulement de *12*.

2° *L'infection tuberculeuse* latente, telle qu'elle est dévoilée par la cutiréaction à la tuberculine, est manifestement *moins élevée en Guinée qu'au Sénégal*. Celui-ci est depuis plus longtemps soumis à l'apport incessant de germes nocifs par les Européens. Avec G. Huchard (1), l'un de nous a récemment recherché l'index

(1) M. Leger et G.-L. Huchard. La tuberculose au Sénégal, cutiréaction chez les enfants de Dakar. *Soc. méd. chirurg. Ouest-Africain*, séance février 1922.

tuberculeux dans les Ecoles de Dakar, et a noté des réactions positives atteignant, chez les enfants de 5 à 10 ans, une proportion de *38* o/o et chez ceux de 10 à 15 ans *49* o/o.

3° En examinant de plus près les données recueillies en 1910-1911 et celles recueillies actuellement, on constate que, toute proportion gardée, la *progression* de la tuberculose est *aussi rapide en Guinée qu'au Sénégal.* La nécessité de la lutte contre la tuberculose s'impose donc aussi énergique dans les deux Colonies-Sœurs de l'Ouest africain français,

Institut de Biologie de l'A. O. F..

La tuberculose bovine à l'abattoir de Dakar

Par L. TEPPAZ

La tuberculose bovine étant considérée par tous les vétérinaires qui ont inspecté des abattoirs au Sénégal comme inexistante dans cette colonie, il m'a paru utile d'en signaler un cas authentique (le premier que je constate sur les milliers d'animaux bovins que j'ai examinés jusqu'à ce jour tant à Saint-Louis qu'à Dakar).

Le sujet infecté, un zébu en excellent état d'embonpoint, ne présentait que quelques tubercules de la taille d'un petit pois à celle d'une noisette sur la plèvre costale droite. Un ganglion caséifié existait en outre à l'entrée de la poitrine. Les poumons ne présentaient aucune lésion.

Les intestins ayant été enlevés avant ma visite, je n'ai malheureusement pas pu explorer les ganglions mésentériques. Aucune hypertrophie ganglionnaire, ni lésion des ganglions sous-cutanés.

Les tubercules incisés renfermaient du pus caséeux jaunâtre dans lequel l'examen microscopique permit de déceler le bacille de KOCH en très faible quantité (3 dans une préparation — 2 dans une seconde — 2 préparations négatives).

Un petit tubercule émulsionné dans 1 cm^3 de bouillon fut inoculé sous la peau de la cuisse droite d'un cobaye le 12 février (le zébu ayant été abattu le 11 février). Le 8 mars, les ganglions précruraux et inguinaux superficiels ont le volume d'un plomb de chasse 00. Ils sont durs, roulant sous le doigt, et à peine sensibles.

Le 10, un abcès qui s'est formé au lieu d'inoculation étant sur le point de s'ouvrir spontanément est ponctionné aseptiquement ;

le pus, qui renferme une quantité assez grande de bacilles de Koch, est inoculé dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin (les résultats de cette inoculation seront donnés ultérieurement).

Les lésions pleurales du zébu étaient donc bien de nature tuberculeuse.

La tuberculose bovine est, pratiquement, inexistante au Sénégal, soit parce que les bœufs sont naturellement très résistants, soit à cause de leur vie au grand air, les étables étant inconnues dans la brousse; par contre la tuberculose humaine est très fréquente et il se pourrait que le zébu qui fait l'objet de cette note, ait été contaminé par un tuberculeux humain. La tuberculose du sujet ne présentait aucune gravité et aurait, sans doute, guéri spontanément; il n'en reste pas moins acquis que le zébu n'est pas réfractaire à la tuberculose, quelle qu'en soit son origine.

La tuberculose du porc est également très rare. Curasson (1) en a constaté quelques cas, et j'ai, moi-même, trouvé un cas de tuberculose généralisée sur un porc âgé. Je n'ai pas pu établir si le bacille était d'origine humaine ou bovine, mais il est vraisemblable que le bacille était d'origine humaine, étant donnée la rareté de la tuberculose bovine et le mode de nourriture des porcs qui, pendant de nombreux mois, paissaient sur le terrain servant de dépotoir à la ville de Dakar.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Un cas de Sporotrichose pulmonaire

Par Marcel Leger, G.-L. Huchard et A. Baury

Nous avons récemment isolé des crachats d'un Européen cliniquement suspect de lésions tuberculeuses des sommets, un Champignon se rapportant à *Sporotrichum Beurmanni* (Matruchot et Ramond, 1905).

Les crachats, muco-purulents, étaient absolument exempts de bacille tuberculeux : recherches directes plusieurs fois répétées, homogénéisation, inoculation au cobaye, négatives. L'examen cytologique montrait des cellules pharyngées nombreuses, un certain nombre de cellules bronchiques, de rares cellules alvéo-

(1) Curasson, *Bull. de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain*, 1920.

laires. Pas de fibres élastiques. Pas de globules rouges. Leucocytes polynucléaires neutrophiles, les uns dégénérés, les autres à aspect normal. Pas d'éosinophiles.

L'ensemencement à froid (température du laboratoire 25 à 26° le jour et 20 à 22 la nuit), sur milieu d'épreuve SABOURAUD et sur un milieu à base d'urée, a donné une culture du 5e au 6e jour.

Les réensemencements sont faciles, aussi bien à la température du laboratoire qu'à l'étuve à 37° ; ils sont beaucoup plus rapides dans ce dernier cas.

ETUDE MACROSCOPIQUE. — Sur gélose SABOURAUD, il y a rapidement production d'un bouton blanc, à surface luisante ; la croissance en est régulièrement excentrique tant que les bords du tube ne sont pas atteints ; l'aspect luisant se perd peu à peu. Des rides apparaissent de façon précoce et persistent en s'accentuant ; ces sillons s'entrecroisent « à la manière de circonvolutions cérébrales », et ne divergent pas à partir du centre comme « les vallées rayonnant du sommet d'une montagne ».

La teinte reste blanche jusqu'au 7e-8e jour ; elle prend alors une couleur café au lait, qui augmente dans la suite, sans jamais devenir brun noirâtre, encore moins tout à fait noire.

La culture est très adhérente à la gélose. Les lambeaux sont difficiles à arracher, et ont, au toucher, une certaine élasticité.

Sur milieu à l'urée, les caractères macroscopiques du champignon sont les mêmes, avec cette différence que la teinte reste toujours plus claire.

En bouillon glucosé à 4 o/o, la culture est très rapide, avec formation de voiles successifs que le moindre heurt fait tomber au fond du tube.

Le champignon pousse sur pomme de terre et gélose ordinaire, mais en perdant, surtout sur le dernier, la majeure partie de ses caractéristiques.

La gélose lactosée tournesolée est virée au rouge au bout de 30 h. Le milieu saccharosé tournesolé ne subit aucune modification, même au bout de 8 jours.

Pour l'*étude microscopique* de la mycose, nous avons employé principalement la technique de GOUGEROT, dite des lames sèches, en bouillon glucosé, avec examen les 3e et 6e jours.

Le mycélium, de 2 à 3 μ de diamètre, apparaît sous forme de filaments enchevêtrés, incolores, ramifiés et cloisonnés. Les septa sont toujours perpendiculaires à la paroi ; plus ou moins distants, ils déterminent des segments très inégaux, les uns n'ayant que 8 μ, d'autres atteignant ou dépassant 35 μ. Parfois, au niveau d'un septum, le filament se rétrécit sur une très courte longueur,

puis se dilate en ampoule de pipette de 5 à 6 μ, avant de reprendre sa largeur ordinaire.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun appareil de fructification. La reproduction s'opère par conidies. Celles-ci sont le plus souvent insérées isolément, sans stérigmate ou avec un très court pédoncule, le long des filaments mycéliens ; parfois, elles sont réunies en petites grappes irrégulières à l'extrémité d'un rameau, qui ne présente aucune dilatation terminale ; parfois enfin, elles sont disséminées sur plusieurs épaisseurs engainant le thalle d'un véritable foureau, sur 30, 40 ou 50 μ de longueur.

Ces spores, arrondies, sont petites, 2 à 3 μ, toutes à peu près égales ; leur teinte est jaunâtre ou bistrée, jamais brune ou noire. Sur milieu gélose, les spores sont beaucoup moins nombreuses et un peu plus grosses.

De distance en distance s'aperçoivent des chlamydospores ovoïdes, de 10 à 14 μ d'épaisseur, le plus souvent dans la continuité du mycélium, isolées ou plus rarement en file de 2 ou 3 éléments.

X..., 44 ans, né dans la région bordelaise. De passage à Dakar, se rendant pour affaires commerciales dans les divers centres de la Côte occidentale d'Afrique. Comme séjours coloniaux : 18 mois en Guinée pendant les années 1915-1916 ; 12 mois à la Côte d'Ivoire en 1917-1918.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires ou collatéraux. Quant au malade, il accuse une dysenterie traitée par l'émétine, contractée en Guinée, et une grippe avec congestion pulmonaire fin 1918. Pas de syphilis (Bordet-Wassermann négatif). Pas de paludisme actuel.

Le malade est très amaigri (il aurait perdu 20 kg depuis 4 ans) ; il se plaint de crises diarrhéiques, alternant avec des périodes de constipation, sans vraies coliques, ni mucosités dans les selles ; ses crises auraient fait suite à son atteinte de dysenterie, qualifiée alors d'amibienne. Il se plaint aussi de bronchites à répétition, qui l'inquiètent fort, et dont il ne peut se débarrasser depuis sa grippe.

X... accuse des sueurs nocturnes et une sensation de lassitude extrême au moindre effort. Ses doigts sont nettement hippocratiques. Aucune lésion cutanée actuelle ou passée. Dans les matières fécales nous ne trouvons aucune amibe, à l'état végétatif ou à l'état kystique, mais quelques œufs de trichocéphales.

L'état broncho-pulmonaire actuel du malade seul nous retiendra. X... tousse fréquemment, particulièrement le matin au réveil ; il expectore, en abondance assez grande, des crachats tantôt muqueux, tantôt muco-purulents, venant difficilement. La toux semble réveillée par une sensation de raclements de l'arrière-gorge, due à la présence de granulations sur la paroi postérieure du pharynx.

A la percussion, légère submatité des deux sommets, surtout en avant et à droite. A l'auscultation, aucun râle perceptible ; respiration rude en même temps qu'obscure au niveau des deux sommets, plus nette à droite et en arrière.

Cœur paraissant sain. Urines normales.

L'épreuve du traitement ioduré n'a pu être pratiquée, pas plus que la recherche, qui eût été intéressante, du *Sporotrichum* dans les granulations pharyngiennes et dans les fèces. X..., revenu de sa tournée en Côte d'Ivoire et Guinée, a dû précipitamment rallier Bordeaux, sans séjourner de nouveau à Dakar. Il a été mis au courant du diagnostic de mycose pulmonaire porté par le laboratoire, et pourra en profiter.

L'histoire clinique du malade, dans l'expectoration duquel nous avons isolé le champignon décrit, est à résumer.

Les faits connus de Sporotrichose pulmonaire indiscutable sont très rares, et, dans leur traité des *Sporotrichoses*, de BEURMANN et GOUGEROT (1) n'en retiennent que deux.

Au Tonkin, chez un Européen non suspect de tuberculose, atteint de congestion pulmonaire aiguë, SEGUIN trouva, dans l'expectoration, un certain nombre de « cellules oblongues, parfaitement régulières, homogènes, d'environ 2 μ sur 3 μ et ayant toute l'apparence de grosses spores. Pas de mycélium ». Comme le malade présentait, en même temps, des accidents cutanés divers, il eut l'idée d'ensemencer le pus d'un petit abcès, et obtint la culture d'un champignon, qu'il rapporta au genre *Sporotrichum* (il n'en a pas tous les caractères). Soumis à un traitement ioduré énergique, les symptômes pulmonaires s'amendèrent rapidement, puis disparurent en même temps que les accidents cutanés.

Le cas de CHANTEMESSE et RODRIGUEZ diffère du précédent : il s'agit d'une forme chronique de broncho-pneumonie, sans aucune lésion de la peau concomitante. Le diagnostic de tuberculose écarté par l'absence de bacilles spécifiques dans l'expectoration, celui de sporotrichose fut porté après ensemencement positif de crachats et agglutination à 1 p. 50 de spores de *Sporotrichum Beurmanni* par le sérum de la patiente. Aucune amélioration ne suivit le traitement ioduré à la dose de 4 g. *pro die*. La malade, une Antillaise, mourut d'asystolie peu de temps après, au cours d'une villégiature dans une station thermale.

Aux deux observations de sporotrichose pulmonaire rapportées par DE BEURMANN et GOUGEROT, il convient d'ajouter celle, assez récente, de SCHULMANN et MASSON (2). Contrairement aux cas précédents, la maladie a évolué chez un malade n'étant jamais allé aux colonies. Le diagnostic fut porté par culture du produit d'une ponction intrapulmonaire. Le sujet avait, 7 ans auparavant, été atteint de sporotrichose généralisée confirmée.

L'aspect tant microscopique que macroscopique du Champi-

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT, *Les Sporotrichoses*. Alcan, 1912.

(2) E. SCHULMANN et A. MASSON, *Bull. Soc. méd. Hôpitaux*. Paris, t. 42, p. 776, 1918.

gnon que nous avons isolé à Dakar doit le faire classer dans le genre *Sporotrichum* Link.

Par la majorité de ses caractères, il répond à *Sporotrichum Beurmanni*, mais il se rapproche beaucoup du *Sporotrichum Schencki* par sa culture plus facile à 37° qu'à la température du laboratoire, par sa teinte qui ne devient jamais noire, par la fermentation de la lactose et nullement de la saccharose.

Les pléomorphismes variés du *Sp. Beurmanni* sont connus et ont été bien étudiés. De Beurmann et Gougerot attirent sur eux l'attention des observateurs qui seraient tentés de créer des espèces nouvelles ; ils ont établi 3 types, α, β, γ, pour les aspects principaux que peut présenter le champignon. Le type α se rapproche du *Sporotrichum Schencki*.

Nous identifions donc le champignon mis en évidence dans le présent cas de sporotrichose pulmonaire, à *Sporotrichum Beurmanni* type α, ou simplement à *Sporotrichum Schencki-Beurmanni*, pour employer l'expression de Greco (1908), si nous adoptons la façon de voir de beaucoup de mycologues qui font des deux parasites une seule et même espèce.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

M. Nogue. — Nous croyons intéressant de rapprocher de cette observation de sporotrichose pulmonaire deux cas de mycose pulmonaire que nous observâmes à l'Hôpital Colonial de Dakar en mars 1915.

Nous avons pu retrouver l'observation du premier :

L..., 25 ans, fut rapatrié le 12 mars 1915 du Cameroun pour paludisme et tuberculose pulmonaire.

Il faisait campagne au Cameroun depuis septembre 1914 ; il y avait eu de fréquents accès de fièvre et contracté une bronchite tenace avec toux fréquente, expectoration abondante, mais pas d'hémoptysie. Depuis qu'il toussait, il avait considérablement maigri Il avait dû être hospitalisé durant une vingtaine de jours à l'Hôpital de Duala.

A son arrivée à Dakar, il paraissait squelettique ; sa température axillaire oscillait entre 38°5 et 49°. Sous la clavicule droite et au niveau de la fosse sus-épineuse droite, respiration très soufflante ; sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse gauche, craquements nombreux ; râles humides dans le reste du poumon gauche.

De plus, état typhique. Dans les urines, 0 g. 30 d'albumine par litre.

Un premier examen du sang ne montra ni hématozoaires, ni forte mononucléose. Plus tard un second examen y révéla de très rares schizontes insuffisants à expliquer à eux seuls l'état typhique. A 5 ou 6 reprises, j'examinai des frottis des crachats sans y trouver de bacilles de Koch.

L'état s'aggrava, le malade commença à délirer. Je demandai à M. Heckenroth, qui dirigeait le laboratoire de l'A. O. F., d'examiner l'expectora-

tion au point de vue bactériologique. Après examen, il me répondit en attirant mon attention sur la grande vraisemblance d'une mycose pulmonaire.

Je prescrivis au malade de l'iodure de potassium, d'abord à faible dose, 0 g. 75, puis devant les bons résultats obtenus, très rapidement 1 g., puis 2, enfin 3.

L'état général du malade et l'état de ses poumons s'améliorèrent aussitôt d'une façon étonnante. Le traitement ioduré avait débuté le 25 ; dès le 30, je notais que la température axillaire se maintenait aux environs de 37°, 37°5 ; en même temps reprise de l'appétit. L'expectoration du malade ne remplissait plus qu'un demi-crachoir au lieu de deux.

Le 5 avril l'expectoration était presque nulle ; de plus, disparition presque complète de symptômes pulmonaires. Enfin la température était redevenue normale.

Le malade absorba de l'iodure à hautes doses jusqu'à son rapatriement le 20 avril. Il partit complètement guéri, pesant 46 kg. Il m'écrivit l'année suivante qu'il se portait très bien et n'avait eu aucune rechute. Je dois ajouter qu'il a toujours nié tout antécédent syphilitique.

Le deuxième malade avait été rapatrié le même jour du Cameroun pour tuberculose pulmonaire. Je n'ai malheureusement pu retrouver son observation. Il présentait aussi des symptômes très semblables à ceux que l'on observe chez les tuberculeux pulmonaires à la période de ramollissement, mais l'affection évoluait chez lui avec beaucoup moins de fracas que chez son camarade. M. Heckenroth nous orienta aussi vers le diagnostic de mycose et le malade guérit rapidement sous l'influence de l'iodure.

M. Heckenroth. — Les circonstances ne nous ont permis, ni de tenter une étude des parasites que nous avons rencontré chez ce malade à l'examen direct des crachats, ni d'en demander la détermination. C'est à cause de cette lacune importante que l'observation que M. Nogue vient de résumer nous avait paru devoir être réservée.

La communication de MM. Leger, Huchard et Baury nous amène à déclarer que l'affection pulmonaire que nous avons eu l'occasion de voir guérir en 1915 sous l'action de l'iodure de potassium n'était pas une sporotrichose. Il existait dans les crachats du malade deux sortes d'éléments paraissant bien différenciés sans doute, mais qui pouvaient n'être que deux formes d'un même parasite, à un stade de développement différent : d'une part, des formes de levures allongées, bourgeonnantes, très nombreuses, rappelant *Saccharomyces anginæ* Vuillemain, quoique plus étroites, le plus souvent isolées mais formant parfois une esquisse de filament à 4 ou 5 articles, et d'autre part des formes arrondies, à double contour, plus volumineuses que les précédentes, mais bien moins abondantes, que nous avions rapprochées, d'après leur seul aspect, de *Cryptococcus hominis*, bien que le champignon ne se présentât jamais par groupes encapsulés.

L'ensemencement des crachats sur milieu de Sabouraud mit

bien en évidence l'existence d'un double parasitisme ; le premier champignon fournissait rapidement des cultures blanchâtres, épaisses, visqueuses, et le deuxième, que nous ne réussîmes pas à isoler du précédent, des colonies d'apparence sèche, d'un gris terne, poussant moins rapidement. Malgré nos tentatives répétées de séparation, ce champignon fut peu à peu envahi par le Saccharomyces qu'il accompagnait, et finalement perdu.

Dans les cultures, chacun des parasites se présentait exclusivement avec l'aspect qu'il offrait dans les crachats.

Nous nous garderons bien de tirer de ce qui vient d'être dit autre chose que notre affirmation du début : le malade de M. NOGUE n'était pas atteint de sporotrichose, mais d'une mycose. L'action curative indiscutable résultant du traitement ioduré, qui avait été uniquement institué sur les renseignements fournis par le laboratoire, confirme ce diagnostic. Des deux champignons rencontrés nous incriminerions volontiers le premier que nous avons retrouvé quelques jours plus tard, mais en quantité bien moins considérable, dans les produits d'expectoration d'un nouveau malade européen également rapatrié du Cameroun pour des lésions pulmonaires suspectes qui cédèrent rapidement au traitement ioduré.

Néoplasme de l'œsophage

Par G. HUDELLET

Au début de janvier 1922, était admis à l'hôpital central d'instruction de l'Ecole de médecine de Dakar, le nommé N'D. . D. . ., âgé de 75 ans, Ouolof, originaire de Dakar, atteint de bronchite aiguë.

Le malade était dans un état de maigreur très prononcé, état que n'expliquait pas l'affection aiguë qui avait motivé l'admission à l'hôpital, le diagnostic de tuberculose pulmonaire ayant été éliminé par l'examen des crachats où il ne fut pas trouvé de bacilles de KOCH. Rapidement l'attention fut attirée par des symptômes douloureux que le malade localisait en arrière de la partie moyenne du sternum, douleurs qui, disait-il, l'empêchaient de bien déglutir. Il nous fut alors adressé pour examen radiologique.

Le problème qui se posait était de rechercher à quoi étaient dus les troubles de déglutition accusés. L'examen du sujet à l'écran, sans préparation, n'a fourni que la constatation d'une opacité anormale de l'espace médiastinal postérieur, à la hauteur des 4e et 5e vertèbres dorsales. L'image de l'aorte, en particulier, était normale.

En faisant avaler au malade placé debout en position oblique antérieure droite une préparation fluide de gélobarine, pendant que nous observions

sur l'écran ce qui allait se passer, on voyait très nettement le liquide opaque s'arrêter dans une poche en forme d'entonnoir, à la hauteur de la 4e dorsale environ ; peu à peu un mince filet s'écoulait plus bas vers l'estomac alors que la poche se vidait ; l'aspect était donc très différent de ce que l'on observe normalement, le passage si rapide de la préparation opaque qu'on la saisit à peine. N'ayant vu aucune cause de compression de l'œsophage, nous avons porté alors le diagnostic de sténose œsophagienne.

La syphilis fut écartée par la réaction de BORDET-WASSERMANN trouvée négative ; la nature néoplasique de cette sténose s'imposait, diagnostic confirmé à l'autopsie.

Nous vous présentons, étalée, une partie de l'œsophage, avec le fragment inférieur de la tumeur qui est typique. Le tissu néoplasique a envahi tout le tour du conduit œsophagien, ne laissant qu'une faible lumière centrale, ce qui explique très bien l'aspect radiologique que nous avons cherché à vous dépeindre. Nous n'avons pas pu vous apporter toute la tumeur ; elle était en haut très friable et s'est laissé trop facilement dilacérer à l'autopsie. Elle avait d'ailleurs envahi le poumon droit.

L'examen histologique fait au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de médecine par le Dr GONTIER a montré que ce néoplasme était un épithélioma pavimenteux lobulé.

La rareté relative des néoplasmes chez les races indigènes de l'Afrique Occidentale nous a incité à vous présenter l'observation succincte de ce malade.

Quelques considérations sur l'emploi du « Trépol » dans le traitement de la syphilis

Par G.-L. HUCHARD (1)

Ceci n'est pas une étude sur l'action du « Trépol ». J'ai soigné trop peu de malades avec ce produit, mais une simple note qui m'a été suggérée par mes observations personnelles de 5 individus que j'ai traités ou dont j'ai commencé le traitement avec le sel de bismuth dont MM. SAZERAC et LEVADITI ont enrichi l'arsenal antisyphilitique et qui a fait l'objet d'une étude clinique approfondie de MM. L. FOURNIER et L. GUÉNOT.

Le « Trépol » ou suspension huileuse de tartrobismuthate de potassium et de sodium, sous la forme insoluble que lui ont donné MM. CHENAL et DOUILHET, m'apparaît comme un tréponémicide énergique, mais il présente deux inconvénients principaux sur lesquels ses parrains n'insistent pas suffisamment, selon moi : la douleur et la stomatite qu'il provoque. Enfin,

(1) Je tiens à remercier M. MARCEL LEGER, sous la direction scientifique et sympathique de qui les examens de laboratoire ont été faits à l'Institut de Biologie de l'A. O. F.

chez un de mes malades, bien qu'il n'ait entraîné aucun accident grave, il m'est apparu comme non exempt de toxicité. Voici le résumé succinct de mes observations.

X..., Marocain, masc., 26 ans, syphilis datant de plus de 3 ans, jamais soignée, syphilides papuleuses sèches, quasi-cornées du gland avec desquamation furfuracée, nombreux tréponèmes dans le derme sous-jacent, Bordet-Wassermann : positif + + + ; 11 injections intramusculaires de « Trépol », du 10 février au 3 mars 1922, à raison de 0,20 cg. par injection, tous les deux jours jusqu'à la cinquième, puis tous les trois jours et cinq jours d'intervalle entre les deux dernières, soit 2 g. 20 en tout. A partir de la quatrième, diminution notable du relief des syphilides qui ont disparu complètement après la huitième. Injections douloureuses à partir de la troisième, mais supportées stoïquement, induration locale résorbée en 15 jours. Dents en bon état, soins quotidiens : brossage quatre fois par jour avec une poudre antiseptique (chlorate de potasse à 10 0/0 et perborate de soude à 20 0/0), rinçage de la bouche à la liqueur de Labarraque ; cependant, liseré gingival dès la deuxième injection, généralisé dès la quatrième. Début de stomatite ulcéro-membraneuse (dernière molaire supérieure droite), à la sixième ; fièvre légère (37°8, temp. rect.), diarrhée, vomissements, anorexie, douleurs périarticulaires et musculaires, albuminurie légère ; continuation des injections après trois jours de repos et en les espaçant. Amélioration rapide de l'état général. La stomatite s'est limitée à la gencive et à la muqueuse jugale voisines des deux dernières molaires (supérieure et inférieure) droites ; le 15 mars, les ulcérations sont encore très riches en association fuso-spirillaire. A l'heure actuelle, malgré l'application locale de poudre de « Trépol », d'eau oxygénée et de liqueur de Labarraque, ces ulcérations ne diminuent que très lentement. Il existe, en outre, une injection bismuthée de toute la muqueuse buccale (joues, lèvres, voile du palais) et de la langue, sauf de sa face supérieure. Contre les ulcérations nous allons avoir recours au « Sulfarsénol ». Bordet-Wassermann : positif + + + le 15 mars.

X... 2. Femme du précédent, Marocaine, reste couchée une grande partie de la journée, syphilis de la même date que son mari et aussi peu soignée, plaque muqueuse de la petite lèvre très riche en tréponèmes et syphilide papuleuse du cou de 2 cm. 1/2 de haut, 1 cm. de large et 1/2 cm. d'épaisseur. Bordet-Wassermann : positif + + + le 15 février, traitement conduit de la même façon que X... (sauf le repos de trois jours), très douloureux, larges nodosités, superficiellement des placards érythémateux, la malade ne peut s'asseoir qu'au prix d'une grande douleur, elle a un panicule adipeux fessier très développé, mais, à l'aide d'une longue aiguille, les injections sont bien faites dans le muscle. Dents en excellent état, mêmes soins de la bouche que son mari, seul accident : liseré gingival apparu dès la quatrième injection et qui s'est accentué régulièrement ; depuis, courbatures. La plaque muqueuse a disparu complètement dès la deuxième injection, la grosse syphilide, progressivement, à partir de la quatrième ; on remarque à peine sa trace à la fin de la série. Bordet-Wassermann : inchangé le 15 mars.

X... 3. Européen, 32 ans, commerçant : uréthrite gonococcique et chancre moyen de la fosse naviculaire, datant de six jours, très riche en tréponèmes ; 3 injections intramusculaires de « Trépol » à 0,25 cg. l'une, à deux jours d'intervalle. Dès 24 heures après la deuxième injection, disparition complète des tréponèmes de la lésion qui est complètement cicatri-

sée avant la troisième. La douleur, à peine sensible après la première injection, devient assez vive après la deuxième et très vive après la troisième. Pas de nodosités ; le malade a des dents en bon état, mêmes soins de la bouche que dans les autres observations, pas de liséré gingival, mais légère douleur de la gencive. Le malade continue alors sa tournée avec une boîte de « Trépol » qu'il a achetée à la pharmacie, se fait soigner par les médecins des différentes escales qu'il visite. Je l'ai revu le 23. Il avait reçu sa douzième injection le 23. Parfois douleur très supportable, mais devenant très vive après de grandes marches. Le plus souvent, aucune douleur, Aucune réaction buccale, aucun accident syphilitique.

X... 4. Européen, 35 ans, commerçant : chancre du sillon balano-préputial, datant de 15 jours. Bordet-Wassermann : négatif. Deux injections intramusculaires de « Trépol » selon la même technique : manifeste de la douleur dès le lendemain de la première injection, sans nodosité, part après la deuxième, le chancre presque complètement cicatrisé. Le 19 mars (un mois après ce début de traitement), son médecin et lui-même m'écrivent que la thérapeutique que j'avais instituée dut être interrompue, tant était vive la douleur, et faire place à un traitement novarsenical.... « Dix jours après les premières injections, je marchais très difficilement, souffrant beaucoup des reins »... D'après le médecin, cette période douloureuse a duré 15 jours. Ni lui, ni le malade qui, malgré une surveillance attentive et assidue, n'a vu apparaître ni roséole, ni aucun autre signe, ne parlent de stomatite ni d'aucun autre phénomène toxique.

X... 5. Européen, syphilis datant de 6 ans, insuffisamment traitée, condylomes (chou-fleur) du sillon balano préputial, on n'y a pas trouvé de tréponèmes : ils saignent abondamment au moindre raclage ; Bordet-Wassermann : positif + + +, dents en très mauvais état. Première injection sans douleur, mais stomatite à association fuso-spirillaire à l'état pur dès le lendemain, malgré les soins minutieux de la bouche ; deuxième injection, pourtant, trois jours après la première ; la stomatite commençait à céder au traitement à l'eau oxygénée, mais l'apparition de douleurs locales sans aucune induration et de phénomènes généraux : asthénie, douleurs périarticulaires et musculaires, céphalée, m'a contraint de m'adresser au « Sulfarsénol » pour continuer le traitement.

En résumé : Chez 4 sur 5 malades traités au « Trépol », l'action destructive des tréponèmes a été nette et rapide (chez le quatrième, à défaut d'autres constatations : chancre quasi complètement cicatrisé dès la deuxième injection et pas de roséole ou autre signe six semaines après le début du chancre).

Deux ont fait de la stomatite précocement, malgré, chez l'un, des dents en excellent état.

Tous ont manifesté de la douleur, très vive chez quatre, vraisemblablement aussi vive chez le cinquième dont je suis sans nouvelle.

Chez trois, et plus particulièrement chez un, on a noté des phénomènes généraux d'intoxication qui n'ont pourtant jamais eu une allure grave.

A l'heure actuelle, la question de l'emploi du « Trépol » et des services que rend ce médicament n'est pas à tout fait au point.

Certains auteurs, tels que L. Fournier et Guénot, Léon Tixier, Milian (2, 3, 6, 7) le considèrent comme supérieur aux novarsenicaux. D'autres, au contraire, Hudelo, Sicard, etc. (1 et 8) comme moins actifs que ces derniers et devant prendre place entre eux et le mercure.

Milian et Perrin, Levy-Bing, Cl. Simon (3 et 4) ont observé les mêmes accidents que moi (douleurs, stomatite et phénomènes généraux d'intoxication) mais toujours sans réelle gravité. L. Fournier (7), au contraire, dit que les accidents signalés.... « n'existent pas quand on suit une technique impeccable : la douleur est nulle quand l'injection est bien intramusculaire ; on n'observe pas de stomatite si l'on s'en tient à des doses modérées, suffisamment espacées... » Il n'a jamais observé d'albuminurie.

Par contre, dans le numéro de la *Presse Médicale* du 15 mars, arrivé ici le 25, je vois (analyse de la séance de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie du 9 mars 1922) que Carle, Lacapère ont observé les mêmes accidents que moi, le dernier avec une plus grande gravité (9 et 10).

Malgré toute l'autorité de cette affirmation, il n'en reste pas moins vrai que la technique des injections intramusculaires de « Trépol » dans la fesse est la même que celle que nous employons quotidiennement pour les injections de quinine et pour les préparations mercurielles solubles ou insolubles, qui m'a permis de faire pendant 3 ans 1/2 dans un dispensaire de filles soumises, à Lille, plusieurs milliers d'injections d'huile grise sans autre accident que rarement une petite réaction locale, et toujours sans douleur intolérable. D'autre part, les doses que j'ai employées et le temps que j'ai mis entre chacune d'elles sont ceux-là même que M. L. Fournier (2) indique dans sa technique.

Enfin, M. Bouly, et je l'en remercie, a bien voulu rechercher au Laboratoire de Chimie biologique de l'Institut de Biologie de l'A. O. F., le bismuth dans les urines de trois de mes malades et a trouvé les résultats suivants :

X... 5, 20 h. après la première injection : traces ;

X... 2, 16 h. après la onzième injection : néant ;

X... 1 (stomatite tenace), 19 jours après la onzième injection : traces.

Cela semble prouver l'élimination précoce et assez rapide du médicament par les urines, sauf dans le cas de stomatite tenace où elle est plus lente, donc son peu de toxicité, le séjour dans l'organisme n'en étant pas long. Cette observation concorde

avec celle de FOURNIER, GUÉNOT (2) et de MILIAN et PERIN (3) faites dans le même sens.

Tel qu'il se présente à l'heure actuelle, le « Trépol » est certes susceptible de perfectionnements désirables, mais il m'apparaît, eu égard à son action destructive rapide des tréponèmes, comme un antisyphilitique puissant qui n'est pas à rejeter ; loin de là.

Je crois que par l'adjonction de novocaïne à son véhicule on arrivera à supprimer la douleur que provoque son injection.

Pour ce qui est des doses et de la façon de les espacer, on ne saurait établir une règle univoque, applicable à tous les malades. C'est affaire au praticien de s'adapter à chaque cas particulier en supputant comme il convient tous les facteurs qui doivent intervenir, tels que : l'état général du malade, son poids, son sexe, son âge, sa susceptibilité plus ou moins grande au médicament, l'état de ses dents, de sa circulation et de ses émonctoires.

Enfin, pour ce qui nous touche tout particulièrement, nous autres médecins de la Côte Occidentale d'Afrique, et dont le rôle dans la prophylaxie des maladies vénériennes est si important, il faut que nous ne tardions pas à savoir comment les Noirs supportent ce médicament : pour que son action soit pratiquement efficace, il est à souhaiter que son emploi ne soit pas du tout douloureux.

Dakar, 23 mars 1922.

BIBLIOGRAPHIE

1. N. F. (NOEL FIESSINGER) (?). — *Journal des Praticiens*, 36e année, n° 7, pp. 108-109 Les sels de bismuth dans le traitement de la syphilis.
2. FOURNIER et GUENOT. — *C. R. Ac. Sc.*, t. CLXXIII, n° 16, 1921, pp. 674-676. Traitement de la syphilis par le bismuth.
— *Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 10 nov. 1921.
— *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVI, 1922, janvier, n° 1, pp. 14-33 Traitement de la syphilis par le bismuth.
3. MILIAN et PERIN. — *Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 janvier 1922 (Analyse *in Presse Médicale*, 21 janv. 1922, n° 6, p. 64).
— *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 38e année, n° 3, 2 fév. 1922. La stomatite bismuthique, pp. 135-149.
4. SAZERAC et LEVADITI. — *C. R. Ac. des Sc.*, t. CLXXII, 1921, p. 1391 et t. CLXXIII, 1921, p. 338.
— *C. R. Soc. de Biologie*, t. LXXXV, 1921, p. 482.
— *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVI, 1922, janv., n° 1, pp. 1-13. Etude de l'action thérapeutique du bismuth sur la syphilis.

5. Sazerac, Levaditi et Issaigu. — *C. R. Ac. Sc.* (séance du 3 janvier 1922). Emploi du bismuth dans la prophylaxie de la syphilis (Analyse *in Paris Médical*, 12e année, n° 3, 21 janv. 1922, p. 66).
6. Léon Tixier. — *Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 37e année, n° 39, 5 janvier 1922, pp. 1724-1728.
7. Blamoutier, Chevalier, Hudelo, L. Fournier, Jeanselme, Joannon, Levy-Bing, Milian et Perin, Pomaret, Cl. Simon. — *Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 janvier 1922. Discussion (Analyse *in loc. cit.*).
8. Hudelo, Milian, Sicard. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Loc. cit.* (Discussion).
9. Carle. — Le traitement de la syphilis par les sels de bismuth. *Soc. Fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 9 mars 1922 (Analyse *in Presse Médicale*, n° 21, 15 mars 1922, p. 229).
10. Jeanselme, Lacapère. — *Ibid.*, *id.* (Discussion).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 1 et 2, janvier et mars 1922.

Anales de la Direccion de Sanidad National, t. III, f. 10 et 11 ; avril, juin et juillet-septembre 1921.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LV, f. 23 et 24, 1er et 15 décembre 1921, et t. LVI, f. 1, 1er janvier 1922.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 4, juillet-août 1921.

Annales de la Société belge de Médecine tropicale, t. I, f. 1, 2, 3, novembre 1920, mai et décembre 1921.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, t. XIX, f. 4. octobre, novembre, décembre 1921.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVI, f. 1, 31 mars 1922.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 1, 2, 3 et 4, 1922.

Archiva Veterinara, t XV, f. 4, 5, 6, 1921.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, t. CXII, f. 2, mars-avril 1922.

Archivio Italiano di Science Mediche Coloniali, t. II, f. 7, 8, 9, 10, 11, 12, juillet, août, septembre, octobre, novembre, décembre 1921, t. III, f. 1-2, janvier, féorier 1922.

Bulletin agricole du Congo belge, t. XII, f. 4, déc. 1921.

Crónica Médica, t. XXXVIII, f. 701 et 702 ; novembre et décembre 1921.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 1, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 1, 2, 3, 4, 20 janvier, 10 et 28 février, 20 mars 1922.

Japan Medical World, t. II, f. 1, 2, 3, 15 janvier, 15 février, 15 mars 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVIII, f. 2, 3, 4 février, 5 mars, avril 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 3, 4, 5, 6, 7, 8 ; 1er et 15 février, 1er et 15 mars, 1er et 15 avril 1922.

Mededeelingen Van Den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch Indië, n° 3, 1921,

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. IV, f. 2, août 1921.

Maroc-Médical, nos 1, 2, 3, 4, novembre-décembre 1921, janvier-février 1922.

Pediatria, t. XXX, f. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 ; 1er et 15 février, 1er et 15 mars, 1er et 15 avril, 1er mai 1922.

Philippine Journal of Science, t. XIX, f. 4, 5, 6, octobre, novembre, décembre 1921.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 2, 3, 4, février, mars et avril 1922. Titre et Index.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXX, f. 12, décembre 1921 et t. XXX, f. 1, 2, janvier et février 1922.

Revista Zootecnica, t. VIII, f. 99, 15 décembre 1921 et t. IX, f. 100 et 101, 15 janvier et 15 février 1922.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XV, f. 5, 6 et 7, 17 novembre, 15 décembre 1921, 19 janvier 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 3, 1922. *Index* juillet-décembre 1921 et *Sanitation Supplement* n° 1, 30 mars 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 1, 28 février 1922.

PUBLICATIONS DIVERSES

S.-B. Wolbach, J. Todd et F.-W. Palfrey. — The Etiology and Pathology of Typhus.

Dr V.-R. Arjona, A. Balfour, Dr Juan Brethes, Carlos França, Edwin Lindon, Major F.-P. Mackie, Dr J.-E. Montes, Dr Felix Rafael Paez, A. Reyne, V. Rodenhuis.| — Brochures diverses.

Instituto Biologico de la Sociedad rural Argentina. — Mémoire, 1920-1921.

Société des Nations. — Divers rapports

Kolonial Institut Amsterdam. — Elfde Jaarverslag, 1921.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JUIN 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Nécrologie

LE PROFESSEUR A. LAVERAN

La mort de notre fondateur et Président honoraire, survenue le 18 mai, est un immense chagrin pour nous tous qui avions pour ce maître illustre une admiration profonde, mêlée de fierté patriotique et d'un religieux respect.

Pendant douze ans, à cette place, il a dirigé nos travaux avec l'autorité de son grand nom. Si notre société fut rapidement prospère, si elle s'est acquis dans le monde savant et auprès des pouvoirs publics un incontestable prestige, c'est à lui que nous en sommes redevables. Nous avons bénéficié de sa gloire.

Le deuil qui nous frappe si douloureusement est en même temps celui de l'humanité tout entière, car les travaux de LAVERAN, surtout sa grande découverte de l'hématozoaire du paludisme, ont puissamment contribué à améliorer les conditions d'existence des peuples.

Des millions d'hommes lui devront de pouvoir vivre, travailler, exploiter les richesses du sol dans les régions tropicales où ces richesses étaient jadis inaccessibles pour eux. Grâce à lui, d'immenses territoires sont désormais ouverts à la colonisation. Avant lui, personne n'avait soupçonné le rôle pathogène des hématozoaires, de sorte qu'il n'est pas exagéré de dire que

l'œuvre de LAVERAN apparaît aujourd'hui comme la plus importante en médecine et en hygiène après celle de PASTEUR.

Cette œuvre, admirable dans son unité et dans sa continuité, LAVERAN lui-même en a décrit la genèse et l'harmonieux développement dans la conférence qu'il dut faire à Stockholm lorsque l'Académie Suédoise des Sciences lui attribua le prix Nobel de Médecine, en 1907.

Il est impossible de narrer avec plus de vérité et de simplicité l'histoire d'une des plus grandes découvertes des temps modernes :

« En 1878, nous dit-il, après avoir terminé mon temps d'agrégation à l'Ecole de médecine militaire du Val de Grâce, je fus envoyé en Algérie et chargé d'un service à l'hôpital de Bône. Un grand nombre de mes malades étaient atteints de fièvres palustres et je fus naturellement amené à étudier ces fièvres dont je n'avais observé en France que des formes rares et bénignes.

« ... J'eus l'occasion de faire l'autopsie de sujets morts de fièvre pernicieuse et d'étudier la mélanémie, c'est-à-dire la formation du pigment noir dans le sang des sujets atteints de fièvres palustres. La mélanémie avait été décrite par plusieurs observateurs, mais on n'était fixé ni sur la constance de cette altération dans le paludisme, ni sur les causes de la production du pigment.

« Je fus frappé des caractères particuliers que présentaient les grains de pigment, en particulier dans les capillaires du foie et des centres cérébrospinaux, et je cherchai à poursuivre, dans le sang des malades atteints de fièvre palustre, l'étude de la formation du pigment. Je trouvai dans le sang des leucocytes plus ou moins chargés de pigment, mais à côté des leucocytes mélanifères, des corps sphériques pigmentés, de volume variable, doués de mouvements amiboïdes, libres ou accolés à des hématies, des corpuscules non pigmentés formant des taches claires dans les hématies ; enfin des éléments pigmentés en forme de croissants attirèrent mon attention ; je supposai dès lors qu'il s'agissait de parasites.

« En 1880, à l'hôpital militaire de Constantine, je découvris sur les bords des corps sphériques pigmentés, dans le sang d'un malade atteint de fièvre palustre, des éléments filiformes ressemblant à des flagelles qui s'agitaient avec une grande vivacité en déplaçant les hématies voisines ; dès lors je n'eus plus de doutes sur la nature parasitaire des éléments que j'avais trouvés ; je décrivis les principaux aspects sous lesquels se présente l'hématozoaire du paludisme, dans des notes adressées à l'Académie

de Médecine et à l'Académie des Sciences (1880-1882) et dans un opuscule intitulé :

« *Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme, description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre*, Paris 1881.

« Ces premiers résultats de mes recherches furent accueillis avec beaucoup de scepticisme.

En 1879, Klebs et Tommasi Crudeli avaient décrit, sous le nom de *Bacillus malariæ* un bacille trouvé dans le sol et dans l'eau des localités palustres et bon nombre d'observateurs italiens avaient publié des travaux confirmatifs de ceux de ces auteurs.

« L'hématozoaire que je donnais comme l'agent du paludisme ne ressemblait pas aux Bactéries ; il se présentait sous des formes singulières; il sortait en un mot du cadre des microbes pathogènes connus, et beaucoup d'observateurs, ne sachant où le classer, trouvèrent plus simple de mettre en doute son existence.

« En 1880, la technique de l'examen du sang était malheureusement très imparfaite, ce qui contribua à prolonger les discussions relatives au nouvel hématozoaire. Il fallut perfectionner cette technique et inventer de nouveaux procédés de coloration pour mettre en évidence la structure de l'hématozoaire.

« Les recherches confirmatives des miennes, rares d'abord, se multiplièrent de plus en plus ; en même temps on découvrait, chez différents animaux, des parasites endoglobulaires ayant une grande analogie avec l'hématozoaire du paludisme. En 1889, mon hématozoaire avait été retrouvé dans la plupart des régions palustres ; on ne pouvait plus mettre en doute ni son existence, ni son rôle pathogène.

« Avant moi, de nombreux observateurs avaient cherché sans succès à découvrir l'agent du paludisme ; j'aurais échoué également si je m'étais contenté d'examiner l'air, l'eau et le sol des localités palustres comme on l'avait fait jusqu'alors ; j'ai pris comme base de mes recherches l'anatomie pathologique et l'étude *in vivo* du sang palustre, et c'est ainsi que j'ai pu arriver au but.

« ... Après la découverte du parasite du paludisme dans le sang des malades une importante question restait à résoudre : à quel état l'hématozoaire existait-il dans le milieu extérieur et comment l'infection se faisait-elle ? La solution de ce problème a nécessité de longues et laborieuses recherches.

« Après avoir tenté vainement de déceler le parasite dans l'air, dans l'eau ou dans le sol des localités palustres, et de le

cultiver dans les milieux les plus variés, je suis arrivé à la conviction que le microbe se trouvait déjà en dehors du corps de l'homme, à l'état parasitaire, et très probablement à l'état de parasite des moustiques.

« J'ai émis cette opinion dès 1884 dans mon Traité des fièvres palustres et j'y suis revenu à plusieurs reprises.

« En 1894, dans un rapport au Congrès international d'hygiène de Buda-Pesth sur l'étiologie du paludisme, j'écrivais : « Les insuccès des essais de culture m'ont conduit à croire que le microbe du paludisme vivait dans le milieu extérieur à l'état de parasite et j'ai soupçonné les moustiques qui abondent dans toutes les localités palustres et qui jouent déjà un rôle très important dans la propagation de la filariose ».

« Cette opinion sur le rôle des moustiques était considérée à cette époque, par la plupart des observateurs, comme très peu vraisemblable.

« Ayant quitté les pays palustres, il ne me fut pas possible de vérifier l'hypothèse que j'avais faite. C'est au Dr RONALD ROSS que revient le mérite d'avoir démontré que l'hématozoaire du paludisme et un hématozoaire des oiseaux très voisin de *Hœmamœba malariæ* accomplissaient chez des Culicides plusieurs phases de leur évolution et étaient propagés par ces insectes.

« R. ROSS, dont les belles et patientes recherches ont été récompensées très justement, en 1902, par le *prix* NOBEL de médecine, a bien voulu reconnaître, dans plusieurs de ses écrits, qu'il avait été utilement guidé par mes inductions et par celles de P. MANSON.

« Aujourd'hui, les transformations que subit l'hématozoaire du paludisme dans les moustiques du genre *Anopheles* sont bien connues et aucun doute n'est plus possible sur le rôle de ces insectes dans la propagation du paludisme.

« ... Avant la découverte de l'hématozoaire du paludisme, on ne connaissait aucun hématozoaire endoglobulaire pathogène ; aujourd'hui, les *Hœmocytozoa* constituent une famille importante par le nombre des genres et des espèces et par le rôle que quelques-uns de ces Protozoaires jouent en pathologie humaine ou vétérinaire.

« L'étude des hématozoaires endoglobulaires, en portant l'attention des médecins et des vétérinaires sur l'examen du sang dans les régions intertropicales, a préparé la découverte des maladies à trypanosomes qui constituent, elles aussi, un nouveau et très important chapitre de la pathologie.

« La connaissance de ces agents pathogènes nouveaux a jeté une vive lumière sur un grand nombre de questions naguère

obscures. Les progrès réalisés montrent une fois de plus combien juste est le célèbre axiome formulé par Bacon :

Bene est scire, per causas scire ».

J'ai tenu à reproduire ces pages. Tout commentaire, toute analyse en eûssent altéré l'immortelle beauté.

Les autres travaux que Laveran a tous poursuivis dans son laboratoire de l'Institut Pasteur sur les protozoaires sanguicoles, et particulièrement sur les trypanosomiases, n'ont fait qu'accroître sa renommée d'investigateur scrupuleux, persévérant, sagace et de parfait technicien.

Notre Bulletin eut la primeur de quelques-uns d'entre eux. Beaucoup ont été faits avec son excellent collaborateur le professeur Mesnil, dont l'élection à l'Académie des Sciences fut sa dernière joie.

Quelques semaines avant sa mort, alors que, depuis longtemps, il ne se faisait aucune illusion sur l'issue inexorable de la maladie dont il se sentait atteint, il travaillait encore, gardant par son fidèle Léon Breton et par son élève le Dr Franchini le contact avec son laboratoire où il n'avait plus la force d'aller.

La vie de Laveran fut toute de labeur. Son histoire se confond avec celle de ses travaux. Ceux d'entre nous qu'il honorait de son amitié savaient que, sous des dehors un peu réservés et distants, il cachait une grande sensibilité d'âme. Il avait un caractère d'une inflexible droiture, une parole lente et réfléchie, avec des mots toujours justes que n'accompagnait aucun geste solennel. Sa physionomie, son regard clair, reflétaient la sérénité et l'honnêteté de son intelligence. Il entourait ses recherches d'une discrétion silencieuse, jusqu'au moment où il se décidait à les publier.

Les journalistes frappaient vainement à sa porte. Il n'accordait jamais d'interwiews. Aussi le public le connaissait-il à peine et il n'en avait cure !

Longtemps il a souffert de l'indifférence, de l'hostilité ou du dédain avec lesquels on accueillait ses découvertes. L'ignorance et l'ingratitude des chefs militaires qui lui barraient obstinément l'accès des plus hauts grades de l'armée lui furent surtout pénibles. Mais il eut sa revanche, et combien glorieuse ! L'Institut Pasteur lui offrait un laboratoire, l'Académie des Sciences, la « Royal Society » de Londres, toutes les Associations scientifiques du monde s'empressaient de l'accueillir et de l'honorer. L'Institut Carolin lui attribuait le prix Nobel et l'Académie de Médecine voulait qu'il fut le Président de son Centenaire !

Les savants de l'avenir réserveront à sa mémoire d'encore plus

grands hommages car son œuvre apparaîtra plus magnifique et plus féconde avec le recul des siècles.

Pour ce qui est de nous, mes chers Collègues, qui formions, avec l'admirable compagne de notre Maître, avec sa sœur qu'il adorait, et avec l'Institut Pasteur, sa vraie famille, le nom immortel de A. LAVERAN restera la raison d'être de notre existence. Son esprit demeurera près de nous. Pour la foule de nos successeurs qui, dans l'avenir, auront à moissonner les récoltes dont nous lui devons la semence, il restera le flambeau qu'on suit à travers les ombres pour chercher, à tâtons, la vérité !

A. CALMETTE.

Correspondance

M. MORAX, retenu par un cours s'excuse de ne pouvoir assister à la séance, et s'associe à l'hommage rendu par la Société à la mémoire de M. LAVERAN.

Commission du Paludisme

En raison des objections faites au caractère trop rigoureux des conclusions relatives au retour aux Colonies des anciens Paludéens, la Commission estime, sur la proposition de M. le Méd. Insp. général GOUZIEN, et d'accord avec lui, qu'il y a lieu de modifier ces conclusions dans le sens suivant :

« On peut considérer, comme étant en état de retourner aux Colonies les anciens paludéens chez lesquels se trouvent réunies les conditions suivantes :

1° L'absence de tout hématozoaire dans le sang.

2° Un bon état général avec disparition du masque paludéen.

3° L'absence d'anémie et de splénomégalie (rate non palpable).

Tout ancien paludéen qui a eu un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique ne peut être autorisé à retourner dans les pays paludéens que s'il ne présente aucune sensibilisation à la quinine et si ses fonctions rénales ne sont pas altérées ».

Sur la proposition du président, la séance est levée en signe de deuil.

Communications

Un cas de mycétome du pied à *Nocardia maduræ*, chez un indigène algérien

Par M. Raynaud, J. Montpellier et A. Lacroix

Pendant le courant de l'année 1921, deux d'entre nous dépistaient trois cas de mycétomes : deux du pied, l'un à *Aleurisma apiospermum*, l'autre à *Nocardia maduræ* ; le troisième de la région épitrochléenne : nodule mycétomique à champignon indéterminé.

Le cas que nous rapportons est le sixième observé en Algérie. Ce nombre remarquable d'observations (3), recueillies en une seule année, dans un même service hospitalier, semble démontrer que la rareté de cette affection est plus apparente que réelle. Notre malade fut hospitalisé pour tuberculose osseuse du pied droit ; les erreurs semblables ne sont vraisemblablement pas rares.

Voici succinctement rapportée son histoire clinique :

Le patient est un indigène du sexe masculin, âgé de 73 ans. Il fait remonter le début de son affection à dix ans en arrière. A cette époque, il vit apparaître sur le dos du pied droit, à l'occasion d'un faux pas, semble t-il, un nodule rougeâtre. Ce nodule persista pendant un temps indéterminé puis disparut sans s'ouvrir, Par la suite, le pied se tuméfia progressivement puis devint douloureux, d'abord à la marche, ensuite à l'appui, enfin spontanément.

Il y a quatre ans, au niveau de la tête du deuxième métatarsien, une rougeur apparaît, que ne tarde pas à coiffer un nodule. Ce dernier jaunit puis s'ulcère et laisse s'écouler un liquide purulent, charriant des masses blanchâtres, semblables « à des grains de couscous ».

Dans la suite, évoluent trois à quatre autres lésions semblables dont on retrouve difficilement les cicatrices, sous forme de petits puits coniques.

Actuellement, au bout d'une jambe considérablement atrophiée, le pied se présente comme soufflé, surtout à la plante et dans les régions malléolaires. Aucune modification des téguments, pas de rougeur, pas de nodules, pas d'ulcérations.

Cependant, lorsqu'on palpe attentivement la peau en la déprimant sur les plans profonds, on découvre, en de nombreux points, enchassés dans l'hypoderme, des amas, du volume d'un gros pois, durs, à contours diffus. Que l'on vienne à ponctionner avec un bistouri de de Grœffe, un de ces points, l'on est tout étonné, après avoir traversé 1 à 2 mm. de tissu fibreux, de

tomber dans une cavité. L'évidement de cette cavité à la curette dermatologique, permet de ramener, mêlés à du pus et du sang, un nombre plus ou moins grand de grains blancs, muriformes, de dimensions variables, pouvant aller jusqu'à celle d'une grosse tête d'épingle.

La radiographie montre une atteinte étendue du squelette du pied ; la partie inférieure du tibia dans sa région épiphysaire, l'astragale, le calcaneum, les autres os du tarse, et le premier métatarsien au niveau de sa tête, sont considérablement remaniés dans leur structure, par des lésions de condensation et de raréfaction, diversement réparties.

Les ganglions inguinaux sont fortement tuméfiés et légèrement douloureux. Ils atteignent le volume d'une grosse amande à celui d'une noix. L'un d'eux est prélevé pour examen histologique.

Recherches de laboratoire :

a) Numération globulaire :	G. B.	4.400.000
	G. B.	7.700
b) *Equilibre leucocytaire :*	P.	76
	M.	13
	L.	10
	E.	1

c) Réaction de Bordet-Wassermann : négative.
d) Sporo-agglutination *(Sporotrichum Beurmani)* : négative.

Examen histologique d'un ganglion crural :

La capsule est fort épaissie, fibreuse, richement vascularisée.

L'architecture du ganglion est presque méconnaissable ; on rencontre cependant quelques follicules, avec centre clair, et quelques travées folliculaires intactes. La masse ganglionnaire se trouve dans l'ensemble disloquée par de nombreuses traînées, soit de tissu fibreux, soit de tissu conjonctif plus jeune, encore riche en cellules, traînées supportant des vaisseaux sanguins abondants et dilatés.

La nappe cellulaire est constituée : par des lymphocytes typiques, — par des cellules endothéliales en hyperplasie très notable, — par quelques matzellen, disposées par nids plus ou moins irréguliers, — de rares éosinophiles. — et enfin par des plasmazellen. Ces derniers éléments apparaissent, soit très disséminés, soit en petits amas périvasculaires, soit en traînées ou grosses nappes compactes, où ils se trouvent exclusivement. Quelques-uns ont un protoplasma franchement érythrophile, d'autres, disposés en

(1) Voir SCMIELEWSKI, *Contribution à l'étude des mycétomes de l'Afrique du Nord.* Thèse d'Alger, 1921.

petits foyers, ont subi une dégénérescence plus complète, épithélioïde.

On note au niveau des sinus, particulièrement sous-capsulaires, quelques nappes sanguines diffuses, avec pigment hématique.

Il est impossible de mettre en évidence, soit du *Nocardia*, soit des micro-abcès rappelant ceux qui, dans la tumeur mycétomateuse, enchassent les grains mycosiques.

En somme : réaction inflammatoire chronique à réaction cellulaire particulièrement plasmazellienne, et organisation fibreuse.

Mise en culture. — Comme pour le cas de *Nocardia maduræ* observé en 1921, nous ne réussissons à obtenir des cultures qu'après deux mois d'essais infructueux sur les milieux les plus divers : les grains ensemencés restent immuables.

En désespoir de cause, nous mettons en culture et du pus et du sang, provenant des petits nodules sus-indiqués. C'est sur trois tubes de gélose glucosée de Sabouraud ensemencés avec de la sérosité sanglante, placés à l'étuve à 27°, que nous obtenons au quinzième jour, des cultures.

Elles se présentent sous la forme de petites sphérules aplaties, des dimensions d'une petite pointe d'épingle, de teinte blanc rosée, d'aspect sec, donnant l'impression d'être soufflées. Elles ne tardent pas à devenir muriformes. Repiquées sur gélose de Sabouraud, elles donnent au quinzième jour des cultures typiques rubis de *Nocardia maduræ*.

Nous croyons utile d'insister sur les conditions dans lesquelles nous avons obtenu les premières cultures. Le succès est-il dû à la présence du sang qui enrichit le milieu ? ou bien le parasite se trouve-t-il sous une forme différente et plus vivante, dans la paroi des abcès ? Nous ne pourrions encore le dire.

Note complémentaire sur le *Cladosporium Wernecki* Horta, 1921

Par M. Langeron et P. Horta

L'un de nous a décrit (1) les lésions produites par ce Champignon, découvert au Brésil chez un malade de race blanche âgé de 47 ans : ce sont des taches noires apparaissant sur les mains et ressemblant à la *tinea nigra* décrite par Manson et par Castellani et Chalmers. Toutefois le parasite paraît bien différent du *Cladosporium Mansoni* par son aspect dans les squames et par sa morphologie dans les cultures.

(1) P. Horta. Sobre um caso de tinha preta e um novo cogumelo (*Cladosporium Wernecki*). *Rev. med. cirurg. do Brazil*, XXIX, 1921, p. 269-274.

L'examen de celles-ci montre un polymorphisme très remarquable. Sur gélose glycosée ou maltosée, on trouve une véritable forme *Fumago* (fig. 1, 1) avec des groupes d'éléments arrondis, poruleux, à paroi épaissie et quelquefois fortement colorée. Sur carotte, on voit apparaître une forme *Dematium* (fig. 1, 2) : les éléments du

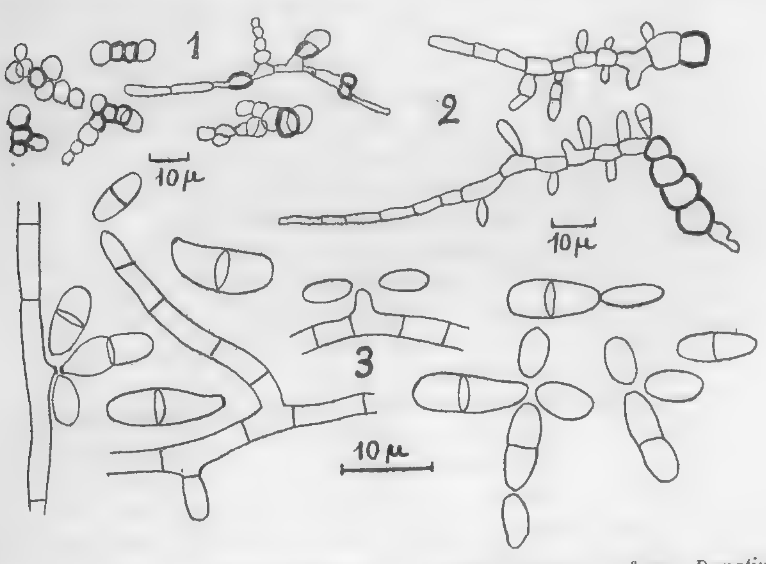


Fig. 1. — *Cladosporium Wernecki* Horta. — 1, forme *Fumago*. 2, forme *Dematium*. Filaments fertiles et conidies septées du type *Cladosporium*.

Fumago donnent un mycelium formé d'éléments courts qui donnent chacun naissance à des blastospores simples ou septées qui elles-mêmes peuvent bourgeonner. Il en résulte la production d'innombrables formes-levures qui recouvrent le mycelium et donnent à la culture un aspect humide et vernissé. Enfin, en cultures cellulaires sur bouillon de carotte, on voit apparaître un mycelium délicat (fig. 1, 3) qui donne naissance aussi à une quantité prodigieuse de conidies du type *Cladosporium*, c'est-à-dire septées et munies à une extrémité d'un épaississement disjoncteur, correspondant au point d'insertion. Ces conidies sont excessivement caduques et il est difficile d'en trouver en place. Néanmoins nous avons pu en représenter quelques-unes et dessiner un des rameaux aux dépens desquels elles se désarticulent. Ces conidies peuvent bourgeonner et donner naissance à de véritables blastospores qui sont elles-mêmes susceptibles de former des éléments analogues : nous avons représenté un de ces groupes étoilés de blastospores nées les unes des autres.

Ces caractères confirment entièrement la détermination faite

primitivement par l'un de nous. En effet les *Cladosporium* peuvent donner, comme l'a montré entre autres LAURENT (1), des formes *Fumago* et *Dematium*. PLANCHON (2) cependant sépare nettement les *Clasdoporium* et *Hormodendron* des *Dematium* avec formes-levures. Nos observations, d'accord avec celles de LAURENT, tendent à prouver la parenté de ces trois états. Nous avons obtenu les conidies du type *Cladosporium*, mais nous n'avons pas encore vu apparaître dans nos cultures de sporophores dressés comme dans certains *Cladosporium*, ni d'arbuscules du type *Hormodendron*. Néanmoins il nous a paru intéressant de signaler ce polymorphisme qui nous éclaire sur la véritable nature de ce parasite et qui montre sa parenté avec des champignons saprophytes très répandus dans la nature.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Sur un champignon d'une otomycose brésilienne : *Sterigmatocystis Hortai* n. sp.

Par MAURICE LANGERON

Les champignons du groupe des Aspergillés végètent volontiers dans le cerumen. C'est ainsi que, dans des cas d'otomycoses, on a signalé *Eurotium repens* de BARY, 1870, *E. malignum* LINDT, 1889, *Diplostephanus niger* (CRAMER, 1859). Le Dr PARREIRAS HORTA a bien voulu me confier l'étude d'un champignon de ce groupe trouvé à Rio de Janeiro, dans l'oreille d'un de ses malades, par le Dr C. ROHR. Tout le conduit auditif externe était obstrué par une membrane d'aspect sec, duveteux, de coloration ocracée claire, qui s'étendait jusqu'au tympan. Ce dernier était intact. La membrane fut enlevée et, de ce matériel, le Dr HORTA a pu isoler en culture pure le Champignon dont il m'a confié l'étude. La guérison du malade a été obtenue par des applications répétées de glycérine iodée.

J'ai pu examiner un fragment de membrane conservé à sec et j'y ai trouvé un feutrage mycélien renfermant de très nombreux conidiophores d'un *Sterigmatocystis* identique à celui des cultures pures ; celles-ci sont de couleur ocracée claire. Les cultures

(1) E. LAURENT, Recherches sur le polymorphisme du *Cladosporium herbarum*. *Annales Institut Pasteur*, II, 1888, p. 558-570 et 581-603.
(2) L. PLANCHON, Influence de divers milieux chimiques sur quelques champignons du groupe des Dématiées. *Ann. des Sc. Nat.*, 8e série, *Botanique*, XI, 1900, 248 p., 4 pl.

cellulaires ont permis de reconnaître les caractères suivants : conidies en longs chapelets, lisses, de 2 µ 5 de diamètre ; le renflement du conidiophore mesure de 5 à 10 µ de diamètre ; les phialides primaires et secondaires ont une longueur d'environ 5 µ et un diamètre de 1 µ 5 ; elles recouvrent à peine la moitié supérieure du renflement conidifère. Chaque phialide primaire

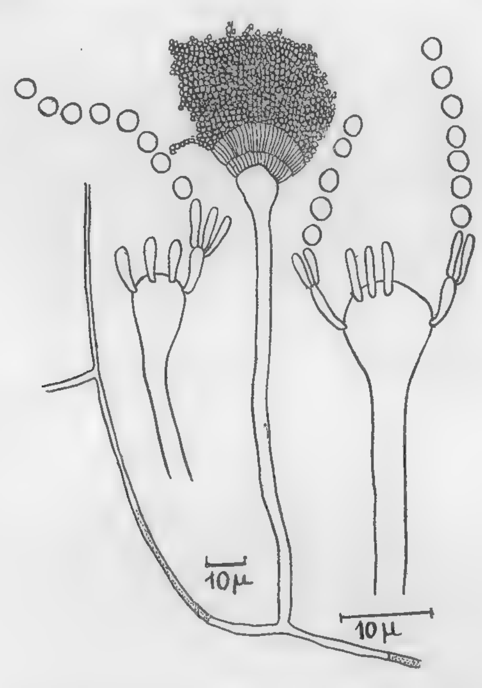


Fig. 1. — *Sterigmatocystis Hortai* n. sp. Ensemble du conidiophore et détail des phialides et des chaînettes de conidies.

donne naissance à deux ou plus souvent trois phialides secondaires. Le tout forme, avec les chaînettes de conidies, un éventail étroit et serré, dont la figure donne bien une idée. L'hyphe conidifère naît d'un filament végétatif dont une portion se sépare par deux cloisons : la membrane s'épaissit et la portion filamenteuse se vide de protoplasme aux dépens du renflement conidifère. Les parties avoisinantes du filament végétatif restent pleines de protoplasme.

Ce *Sterigmatocystis* ne paraît correspondre à aucune des espèces déjà connues aussi je me fais un plaisir de le dédier au Dr HORTA et je propose pour ce champignon le nom de *Sterigmatocystis Hortai*.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Note préliminaire sur des cas d'ictères épidémiques observés à Brazzaville (A. E. F.)

Par Blanchard, Lefrou et Laigret

Du 31 décembre 1921 à avril 1922, le D[r] Laigret, médecin de l'hôpital indigène du Moyen-Congo, a observé sur des indigènes provenant des villages environnant Brazzaville, 15 cas d'ictère infectieux à forme grave.

« L'ensemble clinique de ces cas, dit le D[r] Laigret, a montré une superposition assez complexe de deux tableaux : l'un, ictéro-hémorragique tendant vers le *syndrome amarylique* (vomito negro etc.), l'autre pulmonaire tendant vers un type assez banal qui aurait pu être pris, par exemple, pour de la pneumonie avec ictère. Ces signes pulmonaires ont cependant offert la caractéristique essentielle d'être, comme l'ictère, très rapidement améliorés par le traitement arsenical ».

« La notion de contagion hospitalière de ces ictères a été probable dans deux cas chez des sujets venus à l'hôpital, indemnes, pour être opérés de hernie et qui ont contracté la maladie pendant leur hospitalisation : l'un a guéri rapidement avec deux injections de sulfarsénol, bien qu'il fût en état agonique ; l'autre est mort peu après l'apparition de l'ictère ».

« En ce qui concerne les relations entre ces ictères et la fièvre récurrente, le D[r] Laigret note : 1° que la fièvre récurrente (diagnostiquée par examen microscopique à l'I. P.) observée à l'hôpital indigène de septembre à décembre ne l'a plus été à partir de ce dernier mois ; 2° qu'il n'a jamais vu à Brazzaville l'ictère compliquer cette maladie, comme d'ailleurs tous ses prédécesseurs à l'hôpital indigène et qu'antérieurement il n'a rencontré en un an qu'un seul cas d'ictère qui parut paludéen et fut traité comme tel ».

Des examens microscopiques furent faits pour tous ces malades (sang, urine, crachats, frottis d'organe suivant les cas) mais un peu au hasard sans qu'il ait été possible de les sérier de façon quotidienne et méthodique. Ils ont montré chez quatre d'entre eux, (2 fois dans l'urine, 1 fois dans le sang et l'urine, 1 fois dans des frottis de foie), la présence de très fins spirochètes assez polymorphes : spires à peine accusées pour les uns, en dents de scie pour les autres, d'une longueur de 7 à 12 μ, toujours assez rares pour n'avoir jamais été observés ni à l'état frais (manque d'ultra-microscope) ni à l'examen direct du sang ou de l'urine. Ils n'ont été décelables qu'après coloration de frottis de culot de centrifugation de ces liquides.

EXPÉRIMENTATION

1° Le sang du nommé *Kinouani* chez qui des spirochètes ont été vus dans le sang et dans l'urine simultanément, a été injecté à la dose de 3 cm³, sous la peau d'un cobaye n° 101 *bis* qui a présenté dans le sang au 20ᵉ jour, de rares spirochètes de même morphologie que ceux du malade et est mort au 25ᵉ jour avec un ictère très marqué des conjonctives oculaires. Mêmes spirochètes dans les frottis de foie, rein, urine prélevée dans la vessie sans trace de sang.

Un passage avec une émulsion de foie a été fait à un cobaye n° 107.

2° Des punaises (1) au nombre de 16, provenant de lits occupés par plusieurs de ces ictériques, ont été broyées dans l'eau physiologique et 1 cm³ de cette émulsion, paraissant ne contenir aucun parasite à l'examen microscopique, a été injecté à un cobaye n° 102 qui est mort au 11ᵉ jour avec un ictère conjonctival très net, mais les frottis de sang et d'organes mal colorés n'ont pas permis de reconnaître en toute certitude des spirochètes dans les formes plus ou moins spiralées vues dans les préparations.

Le foie de ce cobaye a donc été émulsionné et injecté de la même façon à un cobaye n° 103, qui est mort au 26ᵉ jour avec ictère conjonctival et présence de spirochètes, de même morphologie que ceux trouvés chez l'homme et chez le cobaye 101 *bis*, dans le sang et le frottis de foie.

Un troisième passage a été fait de même sur cobaye n° 105.

Enfin un cobaye témoin 106 a reçu sous la peau 1 cm³ d'une émulsion de punaises recueillies loin de l'hôpital.

En un mot, nous avons sur cobaye deux virus, issus l'un d'un malade ictérique, l'autre de punaises de lits de malades ictériques qui, tous les deux, déterminent chez cet animal la même maladie mortelle : incubation de 20 à 25 jours, ictère des conjonctives oculaires, présence dans le sang et les frottis d'organe de spirochètes de même morphologie.

Il semble donc bien que nous nous trouvions en présence de l'agent causal au moins de certains de ces ictères graves et de l'un, au moins, de ses agents de transmission.

*
* *

Quelle est la nature de ce virus?

Aux points de vue morphologie, habitat, infection ictérigène

(1) Echantillons adressés à M. ROUBAUD pour détermination. Il s'agit du *Cimex lectularius* ordinaire.

du cobaye, il se rapproche plutôt du *T. ictero-hemorragiæ;* il s'en éloignerait, tout au moins en l'état actuel de nos connaissances, par l'existence de la punaise comme réservoir de virus et par l'efficacité curative des sels arsenicaux, ce dernier caractère le rapprochant de celui des fièvres récurrentes.

*
* *

Cette épidémie d'ictères infectueux ne paraît pas terminée, il sera sans doute possible de continuer ces recherches et d'arriver à des conclusions plus précises sur la nature de ce virus et son mode de transmission.

Institut Pasteur de Brazzaville.

La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique

Par LE BOURDELLÈS

La pyothérapie aseptique a été préconisée tout d'abord par J. BRIDRÉ dans le traitement de la lymphangite épizootique du cheval. BELIN (1) et VELU (2) avaient obtenu des résultats favorables dans la lymphangite épizootique par injection du pus des lésions, stérilisé par l'éther et dilué dans l'eau phénolée, pus contenant des cryptocoques. BRIDRÉ (3) eut les mêmes succès en employant du pus *aseptique* dilué et phénolé, obtenu en injectant sous la peau du cheval malade ou d'un cheval sain, 1 cm^3 5 d'essence de térébenthine, montrant ainsi que l'action du pus était liée aux leucocytes et à leurs produits, et non à la présence des cryptocoques.

En 1919, BRIDRÉ et SÉNEVET (4) eurent l'idée d'appliquer la

(1) BELIN, L'autopyothérapie en médecine vétérinaire. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 30 nov. 1916, pp. 346-350 ; *Ibid.* 1917, 1918, 1919.

(2) H. VELU, Le traitement curatif de la lymphangite épizootique par la vaccinothérapie. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, 30 avril-30 mai 1917, pp. 195-204 ; *Ibid.*, 1917, 1918 ; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, 1918 ; *Revue gén. méd. vét.*, 1919.

(3) BRIDRÉ, Leucocytothérapie ou pyothérapie aseptique. Son emploi dans certaines lymphangites du cheval. *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXVI, 31 décembre 1917, p. 1121.

(4) BRIDRÉ et SÉNEVET, La pyothérapie aseptique dans le traitement du typhus exanthématique. *C. R. Société de Biologie*, t. LXXXII, 7 juin 1919, p. 610.

méthode en thérapeutique humaine au traitement du typhus exanthématique. Treize malades furent traités par eux avec de bons résultats.

Sur le conseil de ces auteurs, nous avons à notre tour traité par la pyothérapie aseptique les cas de typhus exanthématique que nous avons pu observer dans notre service de l'hôpital militaire Maillot à Alger. On sait qu'au cours de l'année 1921, une épidémie sévère de typhus a sévi dans la population indigène de l'Afrique du Nord ; par suite des mesures d'épouillage, l'affection est demeurée rare dans l'armée ; on y a observé cependant un certain nombre de cas, frappant des infirmiers chargés de l'épouillage, des permissionnaires, des engagés et des jeunes soldats arrivant au corps en incubation de typhus. Nous avons pu ainsi appliquer la méthode à 36 malades : 32 indigènes et 4 européens.

Le diagnostic de typhus a été établi pour nos malades à la fois par les signes cliniques et par la réaction de WEIL-FÉLIX. Nous n'avons considéré comme positives que les réactions où le taux minimum d'agglutination atteignait 1/200 ; ce taux a été largement dépassé chez la plupart de nos malades et a atteint chez certains 1/10.000.

L'inoculation au cobaye a été pratiquée pour 10 de nos malades, et toujours suivie de succès, avec passage du virus en série (un des virus fut passé 24 fois).

Nous injections le pus aseptique, qui nous était obligeamment fourni par M. BRIDRÉ, à raison de une ou deux injections de 2 cm^3 par jour. Nous n'avons noté aucune douleur au point d'injection, aucune réaction locale ni générale.

Nous n'utilisions simultanément aucune autre médication préconisée comme spécifique ; nous avons seulement appliqué chez nos malades, de façon très stricte, le traitement symptomatique habituel : décongestion pulmonaire par ventouses scarifiées, administration systématique des toni-cardiaques (digitaline, huile camphrée, adrénaline) en veillant de près, comme dans les infections typhoïdiques, aux petits soins.

Au point de vue clinique, les 36 cas observés se présentaient de la façon suivante :

Chez 9 de nos malades (dont 3 Européens) le typhus se manifestait sous sa forme la plus grave : température très élevée, tachycardie dépassant 130, signes nerveux très accusés : agitation, délire, tremblement, paralysie de la langue, surdité, perte des urines.

16 malades présentaient des formes de gravité moindre mais cependant de pronostic encore réservé : tachycardie élevée,

congestion pulmonaire très marquée, stupeur, insomnie, délire. Enfin, dans les 11 derniers cas, il s'agissait de formes plus bénignes, à symptomatologie atténuée, où, d'emblée, un pronostic favorable pouvait être porté.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

Sur 36 cas traités, nous avons eu 35 guérisons et 1 décès. Dans ce dernier cas, il s'est agi d'un malade dont l'état était des plus graves lorsque le traitement put être tenté, et chez lequel l'issue fatale était attendue d'heure en heure. Une seule injection fut pratiquée dans ces conditions sans amener de rémission notable.

Chez tous les autres malades traités, l'évolution fut favorable. La pyothérapie fut instituée à des moments divers, du 5e au 11e jour de la période d'état, les malades recevant, en tout, de 2 à 13 injections de pus aseptique, selon le mode indiqué plus haut.

La durée totale de la pyrexie ne put être établie dans tous les cas, certains malades n'ayant pu indiquer avec précision la date de début de leur maladie, qui avait commencé au cours d'une permission. Nous pûmes le faire pour 28 cas, où la durée de la période fébrile fut la suivante :

Moins de 10 jours.	6 cas
De 10 à 12 jours.	8 cas
De 12 à 15 jours.	14 cas

Si la durée habituelle de la maladie ne fut pas toujours abrégée chez nos malades, nous avons vu en revanche, ainsi que Bridré et Sénevet, la pyothérapie suivie, à peu près constamment, d'une rémission thermique presque immédiate, le jour même ou le lendemain de la 1re injection, rémission atteignant souvent un degré. Cette rémission se maintient les jours suivants et s'accompagne d'une amélioration portant sur les autres symptômes ; le pouls se relève, la stupeur diminue, le délire disparaît ainsi que les autres symptômes nerveux. Nous avons vu ainsi s'amender rapidement, chez un malade européen, un syndrome nerveux de typhus grave au grand complet, s'accompagnant d'un collapsus cardiaque total, avec hypothermie, cyanose, pouls à peine perceptible et incomptable. Une amélioration très nette était sensible au bout de 24 h. : le pouls se relevait, en même temps que les symptômes nerveux s'atténuaient rapidement et que la température, après réascension passagère suivant le collapsus, redevenait normale vers le 10e jour ; la guérison complète fut rapide et survint sans complications.

Un facteur de bénignité du pronostic était, dans le cas de nos malades, leur âge qui, pour la plupart, était de 20 à 30 ans. On s'accorde à considérer comme moins grave le typhus des jeunes gens. Cependant, le taux de mortalité — 2,77 0/0 — reste fort au-dessous de celui observé habituellement dans les épidémies africaines, et il est à noter que chez 9 de nos malades le pronostic se présentait cliniquement comme des plus sombres.

Le mode d'action de la pyothérapie n'est pas encore élucidé. Deux hypothèses principales peuvent être formulées :

On peut supposer, en premier lieu, que la désintégration leucocytaire libère des anticorps, anticorps dont le rôle doit être important dans le processus de défense de l'organisme contre le typhus, ainsi que le laissent pressentir les recherches de Ch. NICOLLE, mettant en évidence la présence du virus, vraisemblablement phagocyté, au niveau de la couche leucocytaire, dans le sang citraté centrifugé.

Une autre opinion peut être soutenue : il n'est peut-être pas nécessaire d'invoquer une action spécifique des anticorps leucocytaires, et l'on peut se demander si l'injection de leucocytes d'une espèce étrangère ne constitue pas un procédé de thérapeutique de choc. Diverses médications fondées sur l'action curative du choc ont d'ailleurs été utilisées depuis quelques années dans le traitement du typhus, et, semble-t-il, avec quelque succès.

Nous avons recherché chez quelques-uns de nos malades les éléments symptomatiques du choc colloïdoclasique, mais nos résultats sont encore en trop petit nombre pour nous permettre de porter sur ce point des conclusions fermes.

Quel que soit, en définitive, ce mode d'action, nous avons retiré de l'emploi du pus aseptique une impression favorable et qui confirme les premiers résultats de BRIDRÉ et SÉNEVET, et il y aurait intérêt à ce que la méthode, qui semble ne présenter aucune contre-indication, soit mise en pratique par d'autres observateurs pouvant l'expérimenter sur une plus large échelle.

Présence d'amibes non iodophiles chez des porcs français

Par L. CAUCHEMEZ

Au cours de l'année 1921 nous avons pratiqué un minimum de 300 examens de déjections porcines et nous avons signalé la

fréquence des amibes iodophiles (1). D'autre part ces recherches nous ont mis en présence, à trois reprises, d'amibes non iodophiles. Après fixation au Bouin et coloration à l'hématoxyline ferrique, ces dernières se présentent sous des formes en général arrondies, mais parfois étirées : les formes rondes ont de 5 μ à 12 μ de diamètre ; les formes allongées atteignent 15 μ de longueur sur 5 μ de largeur : le protoplasme est vacuolaire, l'ectoplasme légèrement granuleux. Le noyau mesure 2 μ à 2 μ 5 : la substance nucléaire apparaît très claire, limitée par une membrane irrégulièrement renforcée et sidérophile ; un petit karyosome occupe le centre du noyau. Ainsi que l'indique notre figure nous avons rencontré de rares formes à deux noyaux : M. le Professeur Brumpt considère qu'il s'agit d'un premier stade de division.



Fig. 1. — *Entamœba Polecki.*

Ces amibes ont été trouvées par nous le 14 juin chez un porc vendéen tué aux abattoirs de Vaugirard, puis le 9 juillet et le 22 octobre sur deux porcelets, l'un de Vanves, l'autre de Clamart.

L'absence de toute iodophilie et la fine structure nucléaire, en particulier le caractère ponctiforme du centriole éloignent nettement cette amibe de *Pseudolimax Wenyoni* (Brumpt, 1921).

Ce type d'amibe du porc a été signalé antérieurement par divers observateurs étrangers : Smith (2) en 1910 constate sur 4 porcs sacrifiés au cours du hog-cholera, la présence de formes arrondies dans les espaces intertubulaires et la sous-muqueuse du gros intestin, mais seulement dans les points où la muqueuse fait défaut : il les décrit d'un diamètre de 8 à 10 μ et sur la figure du travail de Smith nous relevons le caractère punctiforme du centriole. D'ailleurs Smith les différencie d'*Amœba intestina-*

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique,* t. XIV, n° 6, 1921.

(2) Smith, Intestinal amæbiasis in the domestic pig. *Journ. of med. res.,* vol. 23, 1910, p. 423.

lis de WALKER (1) dont le gros karyosome rapproche cette dernière du type *limax*.

SMITH dans sa description des kystes dit : « Une caractéristique est la présence de deux corps sphériques se colorant à l'hématoxyline, d'environ 1 μ de diamètre et situés aux extrémités opposées, si près de la face interne de la paroi qu'il est difficile de conclure si ce sont des épaississements sphériques de la paroi ou des noyaux ». Il est permis de penser, d'après cette description, qu'il s'agissait vraisemblablement de Blastocystis.

SMITH considère que son amibe est un parasite de l'intestin normal : elle se multiplie rapidement dans les produits d'exsudation inflammatoire et immigre dans la sous-muqueuse dépourvue de son revêtement : son rôle pathogène n'est pas démontré.

PROWAZECK (2) en 1912 décrit cette même amibe non iodophile trouvée à plusieurs reprises dans les déjections du porc à Saïpan (Iles Mariannes) et les figures montrent le petit centriole caractéristique. Il la dénomme *Entamœba Polecki*.

HARTMANN (3) en 1913 retrouve les formes caractéristiques dans les coupes de SMITH, déclare que cette entamibe ressemble par la taille à *E. Polecki* et lui est éventuellement identique : il la dénomme *Entamœba suis*.

NÖLLER (4) signale la présence de cette amibe chez des porcs de Hambourg, d'après les recherches de FEIBEL, et déclare n'avoir jamais rencontré que des formes à un noyau : il reconnaît à ces formes une étroite analogie avec l'amibe dysentérique de l'homme et nous avons, de notre côté remarqué combien les amibes de nos préparations ressemblaient à l'amibe dysentérique type *minuta*, particulièrement par le petit centriole et les festons de chromatine périphériques.

Comment l'amibe non iodophile est-elle répartie dans l'intestin ? Nous avons autopsié le 19 juillet le porcelet originaire de Vanves qui le 9 juillet en présentait de nombreux exemplaires dans les selles. Des préparations de matières fécales prises dans les divers segments intestinaux montrèrent la répartition suivante, sensiblement superposable à celle de l'amibe iodophile :

(1) WALKER (E.-L.), Parasitic Amœbæ of the intestinal tract of man and other animals. *Journ. of med. res.*, vol. 17, 1908, p. 379.

(2) PROWAZEK, *Arch. f. Protist.*, t. XXV, 1912, p. 273.

(3) HARTMANN (M.), Morphologie und Systematik der amöben. *Handbuch der Path. Mikroorg.*, 2e éd., vol. 7, 1913, p. 607.

(4) NÖLLER, Uber einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten. *A. F. Sch. und Trop. Hyg.*, 1921, n° 2.

Cæcum, néant.
Côlon antérieur 50 cm. du cæcum, néant.
Côlon moyen 1 m. du cæcum, néant.
Côlon postérieur 1 m. 50 du cæcum, amibes.
Rectum, amibes.

Les coupes du rectum n'ont montré aucune lésion et n'ont pas révélé de pénétration de ces parasites.

Le 22 octobre nous retrouvions chez le porcelet de Clamart ces mêmes amibes auxquelles s'ajoutaient de nombreux *Blastocystis*, pouvant prêter, dans une certaine mesure, à confusion avec des kystes amibiens. D'autre part, le 31 octobre, puis le 7 novembre, nous avons pratiqué des frottis avec des matières fécales ayant séjourné 18 et 20 h. à la température extérieure pour tenter de réaliser l'enkystement : nous avons retrouvé les *Blastocystis* mais aucun kyste n'a été rencontré.

En résumé, nos quelques observations de l'amibe non iodophile montrent qu'en France ce protozoaire, déjà constaté en Amérique et en Allemagne, peut être trouvé chez le porc : c'est un hôte de la partie terminale du gros intestin, auquel nous ne pouvons, jusqu'à plus ample informé, attribuer un rôle pathogène.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine et du laboratoire de Vaugirard.

Sur une amibe particulière d'une Asclépiadacée (*Chlorocodon Whitei*)

Par G. Franchini

Nous avons déjà signalé (1) dans une note antérieure la présence d'amibes et de rares formes de *Crithidia* dans le latex de certaines *Asclépiadacées* des serres du Muséum de Paris. Dans un exemplaire de *Chlorocodon Whitei* nous avions déjà vu de petites amibes. Ayant eu l'occasion d'examiner un autre exemplaire très bien développé, de la susdite espèce, qui existe depuis longtemps dans les serres, nous avons pu voir, dans le latex, des amibes qui nous ont paru différentes de celles déjà décrites, surtout en raison des formes observées dans les cultures.

Examen des amibes du latex à l'état frais. — A l'état frais

(1) *Bull. Soc. Path. Exotique.* Séance du 12 avril 1922.

nous avons vu une amibe ayant en général un protoplasma très dense qui présente des mouvements amiboïdes accentués. L'émission de pseudopodes n'est pas rare. Le noyau est rond ou diffus. Les vacuoles sont rares. En plus de ces formes que nous appellerons végétatives, il en existe d'autres plus petites ayant un protoplasma épais avec un ou plusieurs noyaux et présentant une différentiation nette de l'ectoplasma et de l'endoplasma. Il s'agit sans doute de formes enkystées. Nous

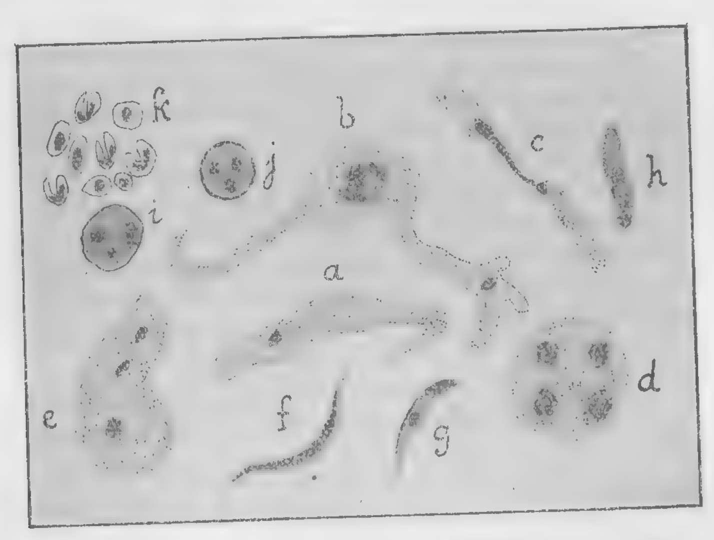


Fig. 1. — *Chlorocodon Whitei*. Parasites du latex à l'état frais. — *a-b*. Formes végétatives. — *c*. Forme de division. Le protoplasma et le noyau sont en voie de division. — *d-e*. Grosses formes à plusieurs noyaux. — *f-g-h*. Petites formes allongées, d'origine encore douteuse. — *i-j*. Formes enkystées. — *k*. Petits parasites ronds ou ovalaires et petits trypanosomes. — Gr. 800 D. environ.

avons vu encore de petits trypanosomes ainsi que de petites formes rondes ou ovalaires à mouvements amiboïdes qui doivent être considérées comme des stades de développement des trypanosomes.

Examen des frottis du latex colorés. — Des frottis fixés et colorés par différentes méthodes nous ont montré que le protoplasme des amibes se colore faiblement et que le noyau, entouré d'une membrane nucléaire, souvent renferme en son milieu un nucléole rond de dimensions variables. Entre la membrane nucléaire et le nucléole existe un espace clair qui se colore faiblement et qui ne contient jamais de granulations. On n'observe que rarement des vacuoles dans le protoplasma. Des formes enkystées à paroi épaisse contiennent un ou plusieurs noyaux dans

leur protoplasma. Certaines amibes montrent des grains noirâtres semblables à des grains de mélanine. Quant à la multiplication du parasite, il n'est pas rare de voir le noyau partagé en deux masses de chromatine complètement isolées ou réunies par un mince filament (mitose), mais d'autres amibes hébergent dans leur protoplasma 10 à 15 noyaux et même plus (multiplication multiple ou schizogonie).

Culture de l'amibe en plaque Nöller. Etat frais. — Déjà au troisième jour à l'étuve à 24° on peut voir à la surface de la plaque une légère patine, et l'examen microscopique nous a montré des amibes parfois mobiles. Dans des préparations faites au 10e et 15e jour, toujours à l'état frais, nous avons vu de très nombreuses amibes de taille variable, petites, moyennes et grosses. Ces dernières, très allongées avec de très longs pseudopodes, forment dans le champ du microscope des amas de dizaines d'individus. De temps à autre on voit sortir de ces amas des amibes qui présentent, sur diverses parties de la périphérie, des mouvements de vague. On voit encore de très longs pseudopodes hyalins. Il a fallu diluer la culture dans la solution physiologique pour pouvoir mieux étudier la morphologie du parasite. Des amibes, minces et très allongées, mesurant plus de 60-80 μ de long sur 4 à 10 de large, présentent un noyau à l'une de leurs extrémités et dans les formes de division un noyau à chaque extrémité. Parfois le noyau est très allongé, atteignant presque la même longueur que le parasite, et chez quelques amibes on peut voir encore entre les deux noyaux, très éloignés l'un de l'autre, comme une bande étroite moins foncée que les noyaux. D'autres amibes avec plusieurs pseudopodes, très longs, présentent plusieurs noyaux. Les amibes petites et moyennes ne sont pas rares : parfois dans le protoplasma on compte de 15 à 20 noyaux. Les formes enkystées à contour épais ou double ont un ou plusieurs noyaux.

Comme, dans ces cultures, le protoplasma des amibes ne contenait jamais de bactéries, nous avons voulu savoir si les amibes sont capables de phagocyter les bactéries, et nous avons essayé de souiller la culture en laissant ouverte la plaque, et même en l'ensemençant avec des bactéries des diverses espèces. L'amibe a continué à pousser, toutefois moins bien que dans la culture pure, et jamais nous n'avons vu de bactéries dans le protoplasma.

La multiplication de l'amibe s'accomplit plutôt dans l'épaisseur du milieu qu'à sa surface. Les petits trypanosomes à mouvements amiboïdes ne sont pas très rares dans le milieu de culture.

Examen des frottis colorés. — Dans les frottis des cultures, fixés et colorés par différentes méthodes, nous avons pu voir les

mêmes formes qu'à l'état frais. Les grandes formes végétatives présentent un ectoplasma bien différencié de l'endoplasma, et

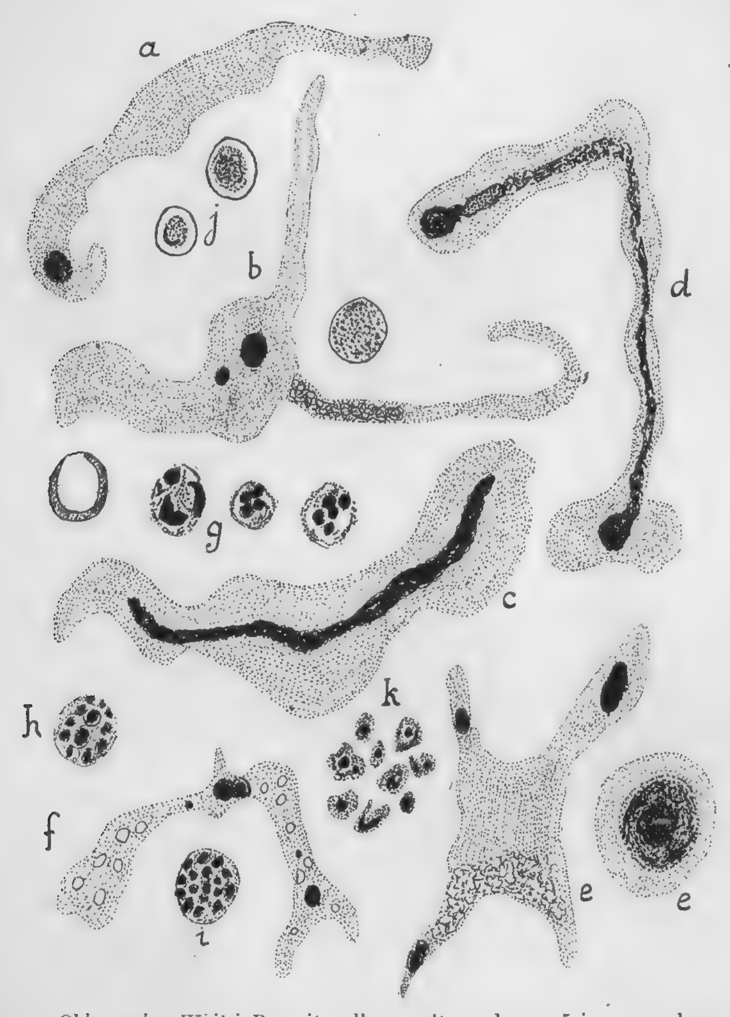


Fig. 2. — *Chlorocodon Whitei*. Parasites d'une culture de 10-15 jours en plaque Nöller à 23°. — *a-b-c-d-e-f*. Grandes amibes très allongées avec pseudopodes. — *c*. Forme avec noyau très allongé. — *d*. Forme de division avec deux noyaux. — *e*. Forme de division avec plusieurs noyaux, avec nucléole et quatre pseudopodes. — *e'*. Amibe ronde avec gros noyau et gros nucléole. — *f*. Forme de multiplication avec de très nombreuses vacuoles dans le protoplasma. — *g-h-i*. Amibes moyennes avec plusieurs noyaux. — *j*. Formes enkystées à coutour épais et à gros noyau. — Gr. 800 D. environ.

les longs pseudopodes sont en général de formation ectoplasmique. L'endoplasma finement granuleux ne contient jamais de

bactéries, et très rarement des vacuoles. Le noyau est entouré d'une membrane nucléaire et dans son milieu on voit souvent un nucléole rond. La zone entre la membrane nucléaire et le nucléole se colore faiblement et n'est jamais granuleuse. C'est tout à fait comme chez les amibes du latex. Quant à la multiplication de l'amibe, sans doute peut-on voir le noyau se diviser par mitose; mais chez d'autres parasites le noyau se divise directement en plusieurs masses de chromatine (*schizogonie*). Des formes enkystées, rondes, d'un diamètre de 8-10 μ au moins, à paroi épaisse, renferment un ou plusieurs noyaux et parfois de très grosses granulations. Nous n'avons jamais vu de globules rouges dans le protoplasma des amibes. Ces amibes ne phagocytent donc, ni les bactéries, ni les globules rouges.

Nous avons examiné le latex de plusieurs Asclépiadacées au point de vue des amibes, mais dans cette famille elles sont rares, car nous n'avons pu en rencontrer que seulement chez les deux espèces suivantes : *Chlorocodon Whitei* et *Cryptostegia grandiflora*. Dans le latex de cette dernière plante, les amibes (fig. 3) très grosses sont très mobiles à l'état frais, avec des mouvements très amples. L'émission de pseudopodes est rare et dans les cultures en plaque Nöller jamais nous n'avons vu de formes aussi allongées que chez le *Chlorocodon*. De plus, les amibes de *Cryptostegia* phagocytent les globules rouges.

Dans le latex de quelques *Asclépiadacées* nous avons pu voir un *champignon* qui pousse bien dans le milieu de Sabouraud et sur *carotte*, sous la forme de grosses et épaisses colonies d'une couleur noirâtre. Dans le *moût de bière* on peut voir au fond du tube les mêmes colonies, qui poussent au contraire à la surface dans l'eau de touraillon. La détermination se présente difficile parce qu'il s'agit probablement d'une forme exotique nouvelle ou peu connue. Le même champignon se rencontre sur les feuilles et les branches des plantes sous la forme de taches d'un jaune-rose.

Conclusion. — La détermination exacte de l'amibe du latex du *Chlorocodon Whitei* est difficile à établir parce que cette amibe diffère de toutes les amibes jusqu'ici décrites. La question se pose de savoir, s'il s'agit d'une ou de plusieurs espèces, étant donné le polymorphisme du protozoaire, surtout dans la culture, et ses différentes façons de se multiplier. Nous ne pouvons répondre d'une façon absolue à cette question, mais d'après un examen soigneux des frottis du latex et de la culture, nous sommes convaincu qu'il s'agit de la même espèce. C'est une espèce nouvelle que nous appellerons *Amœba Chlorocodonis* et qui doit être rapprochée du groupe des *Vahlkampfia*. Elle diffère

de ces dernières surtout par les formes enkystées qui n'ont pas toujours un noyau unique, également par certaines formes de multiplication et aussi par le noyau qui ne possède pas tou-

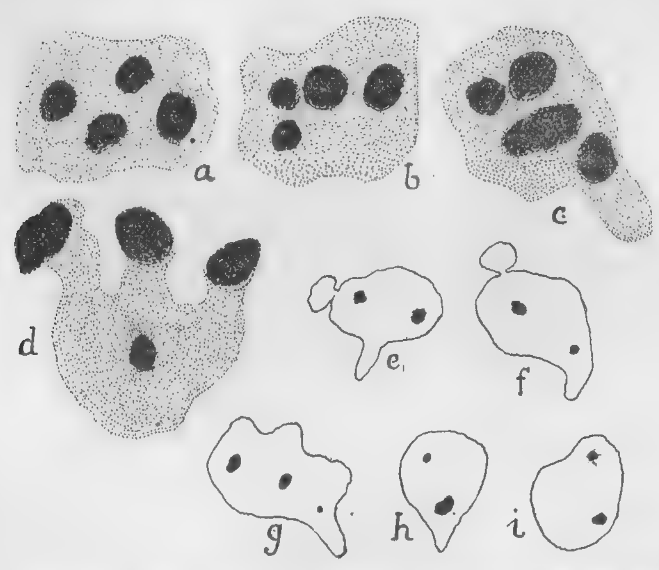


Fig. 3. — Parasites à l'état frais de *Cryptostegia grandiflora*. — *a*. Grosse amibe à protoplasma granuleux, à 4 noyaux, ayant des mouvements amiboïdes très accentués. — *a-b-c-d*. Evolution de l'amibe de 4 h. 20 à 4 h. 22. — *e-f-g-h-i*. Amibe plus petite à protoplasma hyalin, à 2 petits noyaux, ayant un bourgeon extérieur. Mouvements amiboïdes très vifs. Evolution en 2 minutes. — Gr. 800 D. environ.

jours un nucléole. Nous n'avons pas vu de stade flagellé de l'amibe comme il en a été décrit parfois chez les *Vahlkampfia* (1).

Quant au pouvoir pathogène de l'amibe pour les animaux nous n'avons pu encore faire d'expériences. Nous pouvons dire seulement qu'elle ne phagocyte pas les globules rouges. En cela elle diffère d'autres amibes déjà trouvées par nous dans le latex de certaines plantes, surtout dans le latex des Apocynées.

Travail du laboratoire du Professeur A. LAVERAN, *à l'Institut Pasteur*.

(1) Voir les travaux de CHATTON et LALUNG-BONNAIRE. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1912, p. 135 ; de MARIE JANE HOGUE. *American Journ. of Hyg.*, vol. 1, n° 3, 1921 ; de A. GAUDUCHEAU. *Bull. Soc. Path. Exotique*. Séance du 12 avril 1922 ; DÔFLEIN, *Lehrbuch der Protozoenkunde*. Iena, 1916, p. 667.

Flagellés et amibes d'une Urticacée exotique, *Ficus parietalis*

Par G. Franchini

Nous avons précédemment (1) décrit des amibes, de petits trypanosomes, des parasites leishmaniformes ou allongés dans le latex de *figuiers exotiques* des serres du Muséum de Paris, de très rares *Herpetomonas* chez une *Sapotacée* et des amibes avec un stade flagellé dans le latex de gros figuiers de plein air (*Ficus carica*) de la région parisienne (2). Mais jusqu'à présent on n'avait pas mentionné de vrais flagellés dans le latex des *Urticacées*. Nous croyons donc intéressant de décrire les flagellés que nous avons rencontrés dans le fruit d'un plant de *Ficus parietalis* des serres du Muséum de Paris.

Parasites du fruit. — Le fruit d'une couleur jaune foncée, rond, de 1 cm. 1/2 de diamètre, se compose d'une partie extérieure (écorce) charnue, et d'une partie intérieure spongieuse. Le latex, d'une couleur grisâtre, y est très abondant. La réaction est acide. Dans des préparations à l'état frais nous avons vu un parasite allongé, parfois flagellé (le flagelle est toujours très fin). Les formes les plus allongées, sont en général mobiles avec des mouvements de propulsion de l'arrière à l'avant. Il n'est pas rare de voir la partie postérieure du parasite s'ouvrir en partie ou complètement et se refermer avec des mouvements rythmiques. En plus des formes susdites nous avons vu de nombreux trypanosomes, de différentes dimensions, pourvus d'une membrane assez manifeste et très plissée, parfois même d'un flagelle. Ils avaient des mouvements nettement amiboïdes. Des frottis colorés par différentes méthodes nous ont montré des parasites flagellés ou non qui, malgré quelques différences morphologiques, doivent être classés parmi les *Herpetomonas*. Le corps du parasite n'est pas tordu en hélice ; parfois il est replié dans sa partie moyenne. Les formes allongées présentent un noyau dans le centre ou dans la partie antérieure où se trouve toujours placé le blépharoplaste, soit en virgule, soit en baguette. Le flagelle, court et fin, prend naissance du centrosome. Lesformes de division ne sont pas rares ; celle-ci s'accomplit par fission binaire ou multiple, en commençant probablement à la partie postérieure du parasite. Cette particularité pourrait expliquer ce que nous avons déjà vu à l'état frais, c'est-à-dire une sorte de fissure dans la partie postérieure du parasite. Les formes de division multiple ont le même aspect que les formes que nous avons vues dans des cultures bouillon-sang, des flagellés du *Pyrrhocoris apterus* (3). En plus des formes allongées, il y a des petits parasites leishmaniformes, et d'autres, plus gros, avec plusieurs noyaux et centrosomes.

Dimensions du parasite. — Formes allongées, moyennes, de 12 à 17 μ de long sur 1,5-3 de large ; formes très allongées de 20 à 28 μ de long sur 2,5-3 μ de large. Formes leishmaniformes rondes de 2-3 μ de diamètre ;

(1) G. Franchini, *Bull. Soc. Path. exotique*, séance du 12 avril 1922.
(2) G. Franchini, *Bull. Soc. Path. exotique*, séance du 10 mai 1922.
(3) S. Franchini, *Bull. Soc. Path. Exotique*. Séance du 8 mars 1922.

formes allongées de 2 à 5 μ de long sur 2 μ de large. Grosses formes ovalaires de 7-11 μ de long sur 3-5 μ de large.

Parasites ayant l'aspect de trypanosomes. — Ces parasites sont plus nombreux que les formes type *Herpetomonas*. En général le trypanosome est plus gros que celui du latex des euphorbes; la membrane est bien manifeste, très plissée et le flagelle parfois assez long. Le trypanosome est souvent courbé en U ou fermé en bague, avec un ou plusieurs noyaux et centrosomes. Quelques

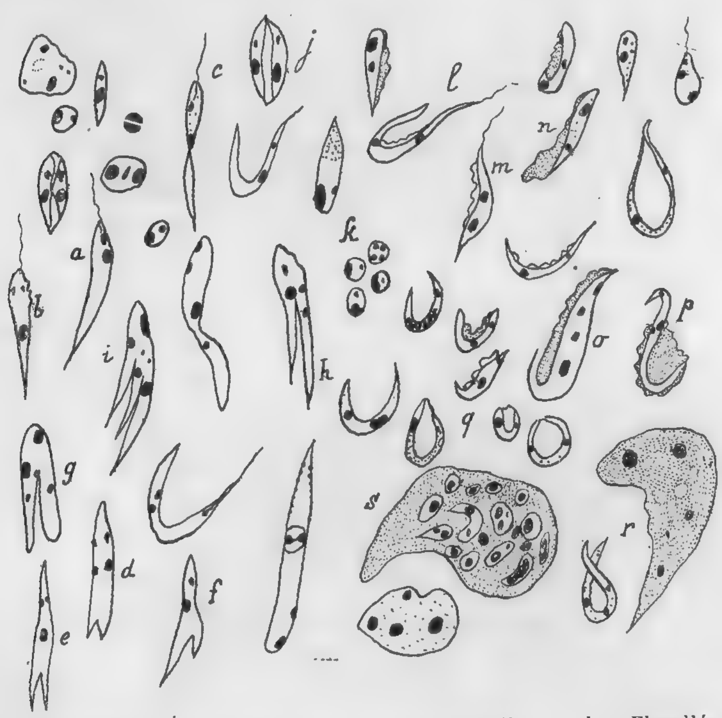


Fig. I. — Parasites du latex des fruits de *Ficus parietalis*. — *a, b, c*. Flagellés type *Herpetomonas*. — *d, j*. Formes de division binaire et multiple. — *k*. Parasites leishmaniformes. — *l, p*. Trypanosomes. — *q*. Petits trypanosomes. — *r*. Gros trypanosome. — *s*. Formes endocellulaires. — Gr. 800 D. environ. Im. Homog. 1/18. Ocul. 4 Comp.

trypanosomes sont très gros (fig. II); un, entre autres, mesurait 18 μ de long sur 14 de large. Nous avons vu encore de nombreux petits parasites inclus dans des sortes de cellules tantôt avec un seul noyau, tantôt avec noyau et centrosome ou ayant l'aspect de jeunes trypanosomes. Quoique ces inclusions fussent très rares, il faut admettre néanmoins un stade probable endocellulaire du parasite. Les trypanosomes à l'état frais ont des mouve-

ments amiboïdes. Dans le latex des fruits, les formes amibiennes étaient très rares.

Parasites du latex du tronc, des rameaux et des feuilles. — Dans des préparations à *l'état frais* nous avons vu de très nombreuses amibes de différentes formes et dimensions, en partie mobiles, quelques parasites allongés et des trypanosomes.

Les frottis colorés nous ont montré (fig. III) des amibes à protoplasma très fin et vacuolaire. Le noyau rond ou diffus était souvent partagé en deux ou plusieurs masses de chromatine. Dimensions des amibes : Formes allongées de 18 à 30 μ et plus de long sur 6-15 μ de large. Formes rondes de 10 à 15 μ de diamètre. En plus des amibes, nous avons vu des parasites allongés mais sans flagelle.

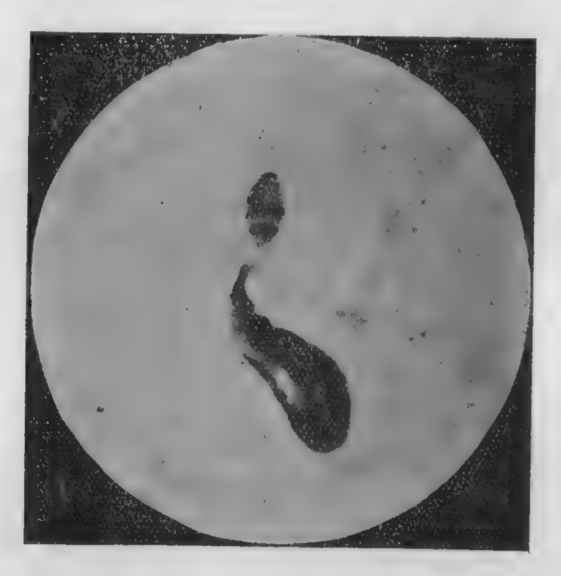


Fig. II. — Gros trypanosome et parasite leishmaniforme de *Ficus parietalis* × 1600 D. env.

Nous désirons appeler l'attention sur la présence de rares *Crithidia* typiques et sur celle de certaines formes très allongées, parfois courbées ou enroulées sur elles-mêmes, avec plusieurs noyaux dans le protoplasma, semblables aux formes décrites par M. HÉLÈNE ADIE sous le nom de *nematode-like structures*. Ce n'est pas la première fois (1) que nous avons l'occasion d'en parler ; nous en avons déjà rencontré quelques exemplaires dans le latex d'autres plantes. Il nous a été impossible d'en prendre les dimensions exactes parce qu'elles étaient toujours incurvées, mais sans doute elles peuvent dépasser même

(1) G. FRANCHINI, *Bull. Soc. Path. exotique*, séance du 12 avril 1922.

50 ou 60 μ de long sur 1,5-2,5 μ de large. Comme nous l'avons déjà dit dans une précédente note nous pensons que les corps sus-décrits sont des protozoaires et non des nématodes.

Culture des parasites des fruits. — En plaque NÖLLER, déjà au troisième jour, nous avons vu dans des préparations à l'état

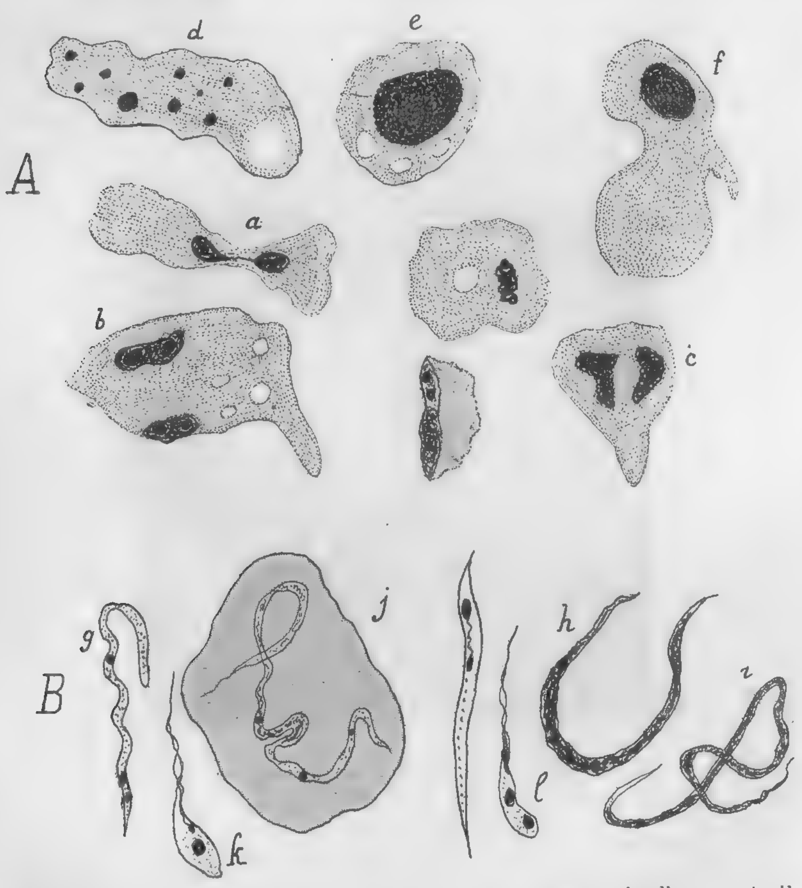


Fig. III. — A. — Amibes colorées du latex du tronc de *Ficus parietalis*. — *a*. Amibe allongée avec noyau en train de se diviser par étirement. — *b*, *c*. Amibes avec noyau déjà divisé. — *d*. Amibes dont le noyau s'est partagé en plusieurs masses de chromatine. — *e*. Amibe ronde avec gros noyau granulaire. — *f*. Amibe avec gros noyau et centriole. — Fig. II. — B. — *g*, *h*, *i*. Parasites très allongés ayant parfois l'aspect de petits nématodes. Formes libres. — *j*. Parasites inclus. — *k*, *l*. Formes de *crithidia* typiques. Gr. 800 D. environ. Im. Homog. 1/18. Oc. 4 Comp.

frais des parasites ayant l'aspect de petites amibes. Des examens à l'état frais au dixième et au quinzième jour nous ont montré des amibes de différentes formes et dimensions, des trypanosomes et quelques formes allongées un peu mobiles divisées à la partie

postérieure, semblables à celles du latex des fruits, mais sans flagelle. Quelques parasites ronds ou ovalaires assez gros et d'autres, petits, ovalaires présentaient un court flagelle assez mobile. Dans le protoplasma de très rares amibes, nous avons pu voir un ou deux globules rouges.

Culture du même latex dans l'eau de condensation des tubes Yoshida. — Le développement du parasite a été beaucoup plus faible que dans les plaques Nöller. 8-15-20 jours après l'ensemencement, nous avons vu à l'état frais des amibes petites et moyennes peu nombreuses, et plus rarement encore des trypanosomes et des formes allongées. Quelques parasites ronds ou ovalaires, à mouvements amiboïdes, montraient des pseudopodes longs et mobiles semblables à des flagelles. Les globules rouges étaient rares dans le protoplasma des amibes.

Culture du latex du tronc dans les plaques Nöller. — Déjà au troisième jour le développement était manifeste ; 15 jours après l'ensemencement les parasites, libres ou en amas, étaient nombreux. A l'état frais on voyait des amibes de dimensions variables. On pouvait parfois compter jusqu'à 10 ou 15 noyaux dans le protoplasma. Les formes enkystées, à paroi épaisse ou double, n'étaient pas rares. Les trypanosomes étaient rares et plus rares encore les formes allongées. Une partie des amibes étaient mobiles et la phagocytose des globules rouges était exceptionnelle.

Examen histologique. — L'examen des coupes des inclusions de morceaux de fruits de *Ficus parietalis* nous a donné des résultats très intéressants. Celles qui étaient colorées à l'hématoxyline au fer et l'éosine étaient les plus démonstratives. Dans les coupes il y avait quelques formes flagellées *type herpetomonas*, avec un flagelle parfois très long, mais nous avons surtout vu des parasites leishmaniformes et de petits trypanosomes dans les tissus des fruits. La substance corticale, très épaisse, n'était pas envahie uniformément par les parasites, mais on voyait ici et là comme des îlots de tissus remplis de nombreux parasites leishmaniformes et de petits trypanosomes recourbés ou en bague. La substance médullaire, composée d'un tissu spongieux et aréolaire, était complètement envahie par les parasites ayant le même aspect que ceux décrits ci-dessus. Nous n'avons vu ni amibes bien nettes, ni gros trypanosomes.

Inoculation du latex aux animaux. — Des souris inoculées (péritoine) avec très peu de latex des fruits sont mortes, 2 à 3 m. après, avec une dyspnée très accentuée. A l'autopsie, à l'endroit de l'inoculation il y avait une très forte hypéremie. Une jeune souris blanche à qui l'on a fait avaler le même latex, n'a eu

aucun trouble. L'examen du sang pratiqué deux fois après l'ingestion, n'a rien donné de particulier. Une autre jeune souris a été inoculée dans le péritoine avec une belle culture sur plaque NÖLLER de 10 jours, du parasite du latex des fruits. Elle n'a pas été malade. Un premier examen du sang périphérique nous a montré de très rares parasites leishmaniformes plus gros que d'habitude; un deuxième examen a été tout à fait négatif. Nous continuerons les recherches.

Conclusions. — Nous avons vu chez une *Urticacée exotique* un flagellé que nous croyons pouvoir considérer comme voisin des *Herpetomonas.* Le corps n'est pas tordu en hélice et la multiplication du parasite s'accomplit par fission binaire ou multiple, en commençant très probablement par la partie postérieure du parasite. Cette particularité a déjà été remarquée chez les flagellés de certains insectes. Dans le latex de la même plante nous avons vu des *Herpetomonas*, des *Crithidia* et des *Trypanosomes.* Il ne faut pas oublier que certains insectes peuvent héberger dans leur tube digestif les trois flagellés susdits (Voir nos travaux sur les flagellés de la puce des taupes, sur les flagellés des moustiques et de certaines espèces de mouches).

L'examen histologique nous a montré que dans les tissus des fruits du *Ficus parietalis* il y a une multiplication très active des parasites sous la forme de parasites leishmaniformes et de tout petits trypanosomes. Les îlots des parasites décrits ci-dessous pourraient ressembler à ce que l'on voit dans les coupes des muscles d'animaux infectés par des trypanosomes du type Cruzi. Les trypanosomes du latex de la plante et des fruits ont des mouvements amiboïdes et quelques formes d'*Herpetomonas* colorées nous ont montré un contour un peu plissé (fig. I, *b-h*), comme s'il y avait eu des mouvements amiboïdes du protoplasma. Les amibes étaient nombreuses dans le latex du tronc, des branches et des feuilles ; elles étaient très rares dans le latex des fruits. Mais ce dernier latex ensemencé dans le milieu de NÖLLER en plaque a donné lieu à de nombreuses amibes.

Travail du Laboratoire du Prof. A. LAVERAN
à l'Institut Pasteur.

Infection naturelle de la Souris par les Flagellés de la Puce *Ctenopsylla musculi* Dug.

Par E. ROUBAUD et G. FRANCHINI

Dans leurs nombreuses recherches sur les infections de mammifères par les flagellés d'insectes, LAVERAN et FRANCHINI (1) ont montré que la souris et le rat blanc peuvent contracter des infections du type leishmaniforme, par inoculations, dans la cavité péritonéale, de flagellés divers : *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *ctenocephali* ou *H. Pattoni* des puces de chien ou de rat, *Crithidia fasciculata* de l'*Anopheles maculipennis*, *Cr. melophagi* du mélophage des moutons, etc. Ils ont établi en particulier (2) que des souris et des rats ayant séjourné dans des cristallisoirs servant à l'élevage des puces de rat *Ceratophyllus fasciatus*, pouvaient contracter des infections naturelles produites par les flagellés présents dans ces puces (*Herpetomonas Pattoni*). Enfin les mêmes auteurs (3) ont infecté des souris par la voie buccale en leur faisant ingérer des puces de rat parasitées. FANTHAM et A. PORTER (4) dans des expériences analogues portant surtout sur l'*H. jaculum* de la Nèpe et l'*H. ctenocephali* de la puce du chien, ont confirmé ces résultats.

Nous relatons dans cette note des expériences d'infection naturelle des souris par les flagellés qui parasitent spécifiquement leurs propres puces, flagellés dont LAVERAN et FRANCHINI (5) ont réussi à obtenir la culture et qu'ils ont désignés sous le nom d'*H. ctenopsyllæ*. Ces expériences confirment absolument les résultats obtenus par eux chez le rat et la souris pour l'*H.* (*Leptomonas*) *Pattoni* de *Ceratophyllus fasciatus*.

1° Une souris adulte est isolée en fin octobre dans un bocal renfermant quelques *Ctenopsylla musculi*, en vue d'amorcer un élevage de cette puce. La multiplication des puces progresse lentement et en janvier les parasites sont devenus si abondants qu'il est nécessaire de mettre au repos la souris épuisée par les piqûres et le grattage. Quelques puces examinées montrent des *H. ctenopsyllæ*. Après un mois de repos à l'abri des puces, la souris n'a pas repris son bon état initial ; elle reste amaigrie et chétive, le poil hérissé. On la reporte en février dans le bocal d'élevage, où elle est trouvée morte le 23 mars. A l'autopsie rate volumineuse, ascite. Des

(1) *C. R. Ac. des Sciences*, 1er sept., 4 nov. 1913, 16 fév
(2) *Ibid.*, 16 février 1914.
(3) *Ibid.*, 16 mars 1914.
(4) *Proceed. Cambr. Phil. Soc.*, juin 1915, *Ann. trop. med. Parasit.*, juin 1915, 30 déc. 1915, juin 1916.
(5) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 mai 1915.

parasites arrondis ou piriformes, avec ou sans blépharoplaste, sont trouvés nombreux dans les frottis de la rate, plus rares dans le foie, les poumons, la moelle osseuse, très rares dans le sang.

Une souris (n° 2) adulte est inoculée sous la peau le 24 mars avec le produit de broyage de la rate, ayant séjourné 20 h. à la glacière. Cette souris sacrifié le 9 juin montre une rate légèrement hypertrophiée, avec des parasites leishmaniformes rares, présents également dans d'autres organes. Les examens du sang faits à plusieurs reprises à l'état vivant avaient été négatifs.

Une souris adulte (n° 3) est placée le 15 mars dans le bocal d'élevage des puces, qui sont abondantes. Cette souris meurt le 31 mars. A l'autopsie rate énorme, absence d'ascite. Dans les frottis les parasites leishmaniformes sont trouvés, mais relativement rares, dans la rate, le foie, la moelle. Très rares dans le sang. L'examen à l'état vivant avait été négatif.

Une souris adulte (n° 4) est placée le 15 mai dans le bocal d'élevage dont le plus grand nombre des puces ont été tuées. Quelques-unes seulement subsistent. La souris est sacrifiée le 9 juin. La rate légèrement hypertrophiée montre des parasites.

Une souris adulte (n° 5) est placée le 1er mars 1922 dans un bocal d'élevage où les puces sont très abondantes. L'examen du sang fait le 15, le 20 mai, le 2 avril, montre quelques parasites endoglobulaires ou libres, leishmaniformes ou seulement uninucléés, sans blépharoplaste. Cette souris meurt le 15 avril. A l'autopsie, rate énorme ; absence d'ascite. Dans les frottis du sang, parasites rares, libres ou endoglobulaires. Dans les frottis du foie, parasites non rares : dans ceux de la rate parasites nombreux, leishmaniformes avec ou sans blépharoplaste. Dans la moelle osseuse et les poumons les parasites sont rares.

Une souris adulte (n° 6) est placée le 15 avril dans le bocal d'élevage où les puces sont très nombreuses. L'examen du sang le 20 avril est négatif. Le 2 mai un parasite leishmaniforme libre est rencontré. La souris, qui est en mauvaises conditions, est sacrifiée le 10 mai. A l'autopsie, rate hypertrophiée. Les frottis du sang montrent de rares parasites, ainsi que le foie et la rate. Rien n'est vu dans la moelle osseuse, et les poumons.

Les parasites observés dans ces infections naturelles des souris par leurs puces, sont très souvent uninucléés, sphériques ou fusiformes. Le blépharoplaste est rarement bien visible. Nous n'avons jamais rencontré de formes flagellées. La rate se montre constamment augmentée de volume, mais l'abondance des parasites dans l'organe n'est pas en rapport avec l'hypertrophie de ce dernier. Le caractère pathogène, mortel, de ces infections paraît probable ; cependant on ne saurait sans doute leur rapporter la mort rapide des souris placées dans les bocaux d'élevage des puces. Lorsque ces dernières sont abondantes elles épuisent tellement les animaux que la mort survient rapidement. Les souris infectées isolées du contact des puces, comme la souris n° 2 et celle qui fait l'objet de la note suivante, ont résisté plusieurs mois à leur infection.

On peut se demander si, dans la nature, il n'existe pas un cycle normal du *Leptomonas ctenopsyllæ*, de souris à puces.

Infection leishmaniforme produite chez la souris par l'inoculation des fèces de la Puce *Ctenopsylla musculi*

Par E. ROUBAUD et G. FRANCHINI

Les souris mortes infectées, provenant de l'élevage de *Ctenopsylla musculi* qui fait l'objet de la précédente note, étaient couvertes d'excréments de puces desséchés. Nous avons voulu voir si ces excréments, supposés renfermer les formes de résistance du flagellé, étaient aptes à déterminer l'infection des souris.

EXP. — Une certaine quantité d'excréments secs de *Ctenopsylla musculi*, émis depuis au moins 24 h., ont été broyés dans l'eau physiologique et le liquide obtenu inoculé *sous la peau* d'une souris presque adulte, le 31 mars. A partir du quinzième jour de très rares formes leishmaniennes ont été visibles dans le sang de la souris, à l'état libre, rarement intraglobulaires. Sacrifiée le 8 juin, la souris montre une rate hypertrophiée. Des parasites leishmaniformes sont visibles dans les frottis de rate, du foie, des poumons, des reins, de la moelle osseuse, et du sang. Les éléments sont semblables aux petites formes décrites par LAVERAN et FRANCHINI (1), sphériques ou ovalaires, le blépharoplaste rarement bien visible. Les formes flagellées n'ont pas été rencontrées.

La culture en milieu NNN du sang du cœur n'a pas encore permis de déceler des parasites flagellés ; mais des formes arrondies, de type leishmaniforme, ont été vues dès la première semaine en petit nombre, formant des petits groupes plus abondants au 15e jour.

Cette expérience montre que les fèces desséchées des puces de souris, infectées de *L. ctenopsyllæ*, sont infectantes pour les souris par voie d'inoculation sous-cutanée. Ce mode d'infection ne représente évidemment pas la voie naturelle, mais il s'en rapproche. L'ingestion des crottes de puces par les souris, qui est facile, doit certainement constituer, pour ces rongeurs, le mode le plus normal de contamination. LAVERAN et FRANCHINI ont réussi à infecter des souris en leur faisant ingérer des puces de rats parasitées : dans ce mode d'infestation les excréments infectieux des puces jouent certainement un rôle au moins égal à celui des flagellés libres.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 8 juillet 1914, p. 607.

Sur les Flagellés parasites des latex (à propos de la note de M. FRANCHINI) (1)

Par C. FRANÇA

La réponse de M. FRANCHINI à notre dernière note sur la flagellose des Euphorbes nous donne l'occasion de revenir sur ce sujet et d'établir ainsi un certain nombre de faits qui nous semblent avoir quelque intérêt.

Sans doute M. FRANCHINI n'a-t-il pas contesté que le *Stenocephalus agilis* est le transmetteur, au Portugal, de la flagellose, mais, de la lecture de son travail, on pouvait conclure que l'Hémiptère ne serait qu'un convoyeur, alors que je trouve plus que légitime de le considérer comme l'hôte primitif de la Leptomonade de LAFONT. Le cycle évolutif de la Leptomonade, depuis l'infection par les formes du latex jusqu'à l'apparition des formes des glandes salivaires, ne nous semble pas admettre d'autre conclusion.

Au Portugal, nous n'avons pas trouvé, jusqu'à présent, un autre insecte jouant le rôle d'hôte intermédiaire, mais cela ne veut pas dire, sans doute, que d'autres insectes ne puissent être des transmetteurs et il est même naturel qu'il en soit ainsi.

M. FRANCHINI prétend qu'on ne doit pas attacher trop d'importance aux recherches de GALLI-VALERIO en Suisse, car le savant de Lausanne n'a trouvé qu'un seul *Stenocephalus* sur l'une des Euphorbes. Or, bien que n'ayant capturé qu'un seul de ces Hémiptères, il n'a pas moins démontré qu'en Suisse existe le *Stenocephalus*, qu'il y vit dans un foyer de Flagellose et qu'il y héberge l'une des formes que le Flagellé de LAFONT prend chez le *Stenocephalus*.

Les faits établis par GALLI-VALERIO ont d'intéressant, non pas l'altitude de ce foyer de Flagellose, mais l'existence de *L. davidi* — que GALLI-VALERIO avait pendant plusieurs années cherché en vain —, dans un endroit où se trouvait le *Stenocephalus*.

En disant que naturellement les formes trouvées par GALLI-VALERIO étaient les formes metacycliques, je me suis basé précisément sur les caractères de ces formes. Les formes salivaires sont toujours très petites, et si la plupart ont les dimensions signalées dans mon mémoire, on en trouve quelques-unes plus petites. Elles sont d'ordinaire aflagellées et leur cytoplasma prend difficilement la couleur.

(1) Remarques à propos de la note de M. FRANÇA sur la *Flagellose des Euphorbes*. *Bull. Soc. Path. Exotique.*

Je profite de l'occasion pour dire que quand l'infection est ancienne, il est fréquent de trouver les glandes salivaires bourrées de formes métacycliques et l'intestin si faiblement parasité que l'infection peut rester inaperçue.

Le mois dernier nous avons capturé un *Stenocephalus* dans ces conditions.

Comme je l'ai dit dans mon mémoire, ces petites formes aflagellées envahissent secondairement les glandes salivaires, mais elles se produisent dans l'intestin où on peut les voir quelques jours après l'infection (d'ordinaire après le 8e).

Sans doute la conclusion de M. FRANCHINI que la flagellose des Euphorbes peut être transmise par plusieurs insectes est vraie et c'est aussi mon opinion depuis plusieurs années. Je crois cependant que *Stenocephalus agilis* au Portugal, et naturellement dans les autres pays où il existe, est l'hôte primitif de *Leptomonas davidi*, ce qui est un peu différent. Il est peu naturel en effet que *Stenocephalus* existe dans les serres du jardin des plantes où M. FRANCHINI a trouvé dans le latex d'un grand nombre de plantes des Flagellés des genres *Herpetomonas* et *Crithidia*, mais il est encore moins naturel que tous les parasites qu'il y a trouvé, soient *L. Davidi*.

M. ROUBAUD, dans la discussion de la note de FRANCHINI, touche une question très intéressante. Comme le dit ROUBAUD, « la présence du *Stenocephalus* sur des Euphorbes, dans nos régions, ne s'allie pas nécessairement d'ailleurs avec la flagellose ».

J'ai déjà fait cette affirmation dans mon mémoire : au Portugal, à une petite distance les uns des autres, j'ai trouvé des endroits où les *Stenocephalus* sont parasités dans un fort pourcentage et d'autres où les *Stenocephalus* ne sont pas infectés du tout.

Ce fait est important si l'on pense que l'un des arguments invoqués contre l'hypothèse des Punaises hôtes de *Leishmania donovani* a été précisément le contraste entre la diffusion des *Cimex* et la distribution très limitée du kala-azar.

Je crois enfin que, comme il arrive avec bien d'autres maladies parasitaires, la flagellose a un nombre très restreint d'hôtes primitifs, mais qu'elle peut avoir un nombre plus grand de simples convoyeurs. Je suis sûr qu'un jour viendra où on démontrera que les parasites décrits sous le nom de *L. davidi* appartiennent à plusieurs espèces (1).

(1) Cette question, comme toutes celles concernant la Flagellose, a été admirablement posée par le Prof. F. MESNIL dans la Revue publiée dans les *Ann. des Sc. Nat., Botanique*, déc. 1921.

En résumé :

Les plantes à latex peuvent héberger dans ce liquide des Protozoaires Flagellés appartenant à plusieurs espèces et ayant comme hôtes primitifs des Hémiptères. Le leptomonade qui, au Portugal et naturellement en Europe et dans l'Afrique du Nord, parasite les Euphorbes, a comme hôte primitif *Stenocephalus agilis*, dans lequel l'évolution va jusqu'aux formes métacycliques salivaires. Outre ces hôtes primitifs, les Leptomonades vivent, peut-être, dans d'autres Hémiptères qui peuvent les transmettre, mécaniquement, aux plantes dont ils se nourrissent. Chez *Stenocephalus* on trouve des races, des souches, ayant une grande réceptivité pour *Leptomonas davidi* et d'autres présentant une remarquable résistance à l'infection.

Un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient sur le littoral algérien

Par L. PARROT et A. DONATIEN

On connaît aujourd'hui trois grands foyers nord-africains de bouton d'Orient : Gafsa, dans le sud-tunisien, Biskra, dans le sud-algérien et Bou Anane, dans le sud-marocain (1). Hors de ces centres endémiques, la leishmaniose cutanée a déjà été constatée, sous la forme sporadique, en diverses localités de la zone littorale de l'Afrique du Nord. C'est ainsi que les observations successives, confirmées par l'examen microscopique, de H. GROS à Rebeval, près de Dellys (1 cas) (2), de CAMBILLET à Flatters, près de Ténès (1 cas) (3), de Ch. NICOLLE et G. BLANC à Sakiet Sidi Youssef, sur la frontière algéro-tunisienne (1 cas) (4), venant après les relations purement cliniques de J. BRAULT (2 cas, à Alger) (5), ont permis de considérer l'aire de distribution géographique du bouton d'Orient comme « beaucoup plus étendue en Afrique du Nord qu'on ne le croyait autrefois » (6) : si le mal sévit avec une fréquence grande dans les foyers classiques du sud, il n'en est point l'apanage exclusif.

Nous avons eu tout récemment (mai 1922) l'occasion de reconnaître un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient dans le nord du département de Constantine, près de Nador, station de la ligne de chemin de fer d'Alger à Tunis, entre Guelma et Duvivier, à 50 km. de la mer.

Il s'agit d'une fillette indigène, âgée de 4 ans environ, qui n'a jamais quitté le gourbi paternel. Elle porte, dans la région jugomalaire gauche,

un large placard ulcéro-croûteux, indolore, irrégulièrement rond, de 8 cm. de diamètre. Un peu au-dessous du bord inférieur de ce placard, existe une deuxième ulcération, également surmontée d'une croûte sèche, grisâtre et dure, du diamètre d'une pièce de 2 francs. Des végétations papillaires s'élèvent du fond de l'ulcère vers la face inférieure de l'opercule croûteux qui le recouvre et y adhèrent fortement. On note un léger œdème inflammatoire de la paupière inférieure de l'œil gauche. Les ganglions pré-auriculaire et sous-maxillaires gauches ne sont pas augmentés de volume.

D'après les dires du père de l'enfant, les boutons dateraient d'un an environ ; nous n'avons pu toutefois lui faire préciser en quelle saison et dans quel ordre ils étaient apparus.

L'examen microscopique du produit de raclage de l'ulcération jugale inférieure a montré d'assez rares *Leishmania*, libres ou englobées par des macrophages.

La station de Nador, aux environs immédiats de laquelle notre observation a été recueillie, est située sur les bords de l'Oued Seybouse. En cet endroit, la rivière coule dans une vallée étroite et encaissée ; à 1 km. en aval, elle se fraie un passage à travers des gorges profondes. Le relief du sol, de part et d'autre de l'oued, est très accidenté : de hautes collines y dressent leurs sommets couverts de broussailles, de lentisques, d'oliviers sauvages, de palmiers-nains et de *diss*, végétation caractéristique du littoral méditerranéen.

La recherche des phlébotomes, effectuée très rapidement, faute de temps, dans les dépendances d'une auberge toute proche de la station, nous a permis de capturer trois exemplaires de *Sergentomyia perniciosa* (= *Phl. perniciosus*) (1 ♂, 2 ♀), compagnon habituel de *Phlebotomus papatasi* au voisinage de la mer, en Algérie.

Ce cas de bouton d'Orient isolé, comme d'ailleurs tous les cas déjà signalés hors des centres d'endémie, se trouve dans la zone à *Phl. papatasi*, dont nous avons montré le rôle dans la transmission du clou de Biskra (7). Il reste à préciser pour quelles raisons le pouvoir infectant des phlébotomes, si marqué dans le sud-algérien, ne se traduit, aux abords du littoral, que par de très rares atteintes. Cette différence tient-elle à la pullulation plus intense des insectes dans les grands foyers de leishmaniose, à des variations dans la faune intestinale de l'hôte transmetteur suivant la latitude ou à l'existence d'un réservoir de virus, extérieur à l'homme, moins abondant ici que là ? C'est ce que de nouveaux travaux préciseront sans doute. Au surplus, on est fondé à penser que plus on appliquera les méthodes d'examen microscopique au diagnostic des ulcérations croûteuses, si fréquentes chez les Indigènes algériens, marocains et

tunisiens, et plus l'aire de distribution géographique du bouton d'Orient apparaîtra considérable en Afrique du Nord.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

1. H. FOLEY, VIALATTE et ADDE. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, févr. 1914, p. 114.
2. H. GROS. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, juin 1909, p. 298.
3. CAMBILLET. — *Ibid.*, t. II, juillet 1909, p. 388.
4. C. NICOLLE et G. BLANC. — *Ibid.*, t. X, mai 1917, p. 378.
5. J. BRAULT. — *Soc. dermat. et syphil. de Paris*, janv. 1899. *Ann. dermatol.*, 1899.
6. ED. et ET. SERGENT, LEMAIRE et SÉNEVET. — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXIX, juillet 1915, p. 309.
7. ED. et ET. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN et M. BÉGUET. — *Comptes rendus Acad. des Sc.*, t. 173, 21 nov. 1921, p. 1030.

La thrombo-lymphite filarienne du canal thoracique

Par L. NATTAN-LARRIER

L'oblitération thrombosique du canal thoracique figure, dans la plupart des ouvrages classiques, parmi les altérations des voies lymphatiques que peut déterminer la filaire de BANCROFT. Mais ni les caractères histologiques, ni la pathogénie de cette lésion ne paraissent avoir été l'objet d'une étude complète. Grâce à l'obligeance de notre excellent confrère le prof. AUDAIN (d'Haïti), nous pouvons apporter aujourd'hui quelques documents sur cette intéressante question.

Nous savons peu de chose sur l'histoire du sujet dont l'autopsie complète fut faite par M. AUDAIN. Nous avons seulement appris que la filaire de BANCROFT avait déterminé chez lui de graves lésions et qu'il mourut de septicémie suraiguë.

Le canal thoracique, ses branches collatérales et ses affluents étaient distendus, mais le diamètre des plus gros de ces vaisseaux ne dépassait pas 8 mm. Sur les coupes du canal thoracique fut retrouvé une filaire adulte dont les tissus étaient bien colorables : elle était sans doute encore vivante au moment de l'autopsie. Le vaisseau, dans la région qu'occupait le parasite, avait conservé toute sa perméabilité et ne contenait aucun thrombus, mais il était atteint d'endopérilymphite. Sur toute l'étendue du canal thoracique, on retrouvait, d'ailleurs, des lésions analo-

gues. Quant aux branches collatérales du canal thoracique, elles étaient le siège d'altérations beaucoup plus intenses, qui, sur certains points, avaient même déterminé leur oblitération complète (endolymphite végétante et oblitérante).

A ces lésions toxiques et chroniques s'ajoutaient des lésions infectieuses et aiguës. Le canal thoracique et plusieurs de ses branches collatérales, presque aussi larges et aussi distendues que lui, étaient thrombosés sur une longueur de 10 cm. environ. La lumière de ces vaisseaux était comblée, dans sa totalité, par une masse leucocytaire qui était certainement adhérente à la paroi au moment où la pièce fut recueillie, mais qui en avait été, en partie, décollée par l'action des réactifs fixateurs. Les éléments qui formaient ce caillot étaient pour la plupart des polynucléaires, bien colorables, qui n'avaient subi, en général, aucun processus nécrotique. De rares mononucléaires se mêlaient à eux. On reconnaissait, encore, de volumineux macrophages : le protoplasma de ces éléments était souvent creusé de vacuoles et avait maintes fois englobé des polynucléaires. Dans les points où les leucocytes étaient moins serrés, les coupes les plus fines permettaient de distinguer un délicat réseau fibrineux dont les mailles enserraient les globules blancs. A certains niveaux, d'ailleurs, le coagulum fibrineux était plus abondant et formait des sortes de lamelles qui sillonnaient de leurs travées onduleuses une partie de l'épaisseur du thrombus. En quelques points enfin, le thrombus, au voisinage de sa partie centrale devenait moins dense et même se creusait d'espaces clairs où des éléments cellulaires flottaient dans une sérosité albumineuse, coagulée par les réactifs. Au niveau de leur périphérie, les thrombus étaient pour la plupart en voie d'organisation : on y trouvait des cellules endothéliales ou conjonctives proliférées, et même, plus rarement il est vrai, quelques anses capillaires émanées de la tunique interne du vaisseau.

Les parois des troncs lymphatiques thrombosés étaient le siège de lésions inflammatoires aiguës. Leur couche endothéliale était desquamée, ses cellules étaient tuméfiées et altérées. La couche sous-endothéliale, déjà hyperplasiée sur les vaisseaux lymphatiques, qui avaient conservé leur perméabilité, avait, dans les segments thrombosés, acquis une épaisseur deux ou trois fois plus grande encore. Cette tunique légèrement œdématiée, était surtout infiltrée de leucocytes polynucléaires et éosinophiles qui se disséminaient dans toute son épaisseur ou se disposaient en fusées irrégulières dans les interstices de ses travées conjonctives. La couche musculaire était parsemée des mêmes globules blancs qui y étaient moins nombreux, mais qui, sur certains points, dislo-

quaient, cependant, ses faisceaux. Par place, les fibres musculaires elles-mêmes avaient pris une apparence vitreuse et leurs noyaux n'étaient plus colorables. La tunique fibreuse externe présentait des lésions inflammatoires presque aussi accentuées que la tunique interne : les globules blancs s'y disposaient même souvent en larges placards. Les fibrilles élastiques, qui forment le squelette du canal thoracique, n'étaient plus très bien colorables, mais dans les portions des troncs lymphatiques qui étaient le plus profondément altérées, elles semblaient avoir complètement disparu. L'infection filarienne, en déterminant des lésions chroniques des troncs lymphatiques, avait déjà provoqué une vascularisation anormale de leurs tuniques. Dans les régions où s'étaient produites des thromboses, nombre de ces vaisseaux de nouvelles formations étaient distendus à l'extrême et contenaient un sang riche en globules blancs. Enfin les parois des troncs lymphatiques étaient maintes fois traversées ou même parcourues par de minces lymphatiques dont la lumière était souvent oblitérée par des thrombus leucocytaires.

On pouvait, sur quelques étroits troncules lymphatiques, étudier les débuts de la thrombo-lymphite. Ces vaisseaux, dilatés par la stase, avaient conservé leur perméabilité, mais on voyait parfois adhérer à leur paroi de petits coagulums fibrineux, très riches en leucocytes polynucléaires. Ces caillots lymphatiques correspondaient à une zone, souvent étroite, dans laquelle les parois du lymphatique étaient infiltrées de globules blancs.

Quelques troncs lymphatiques, atteints d'endolymphite chronique oblitérante étaient, en outre, le siège de lésions inflammatoires aiguës. Leur paroi était parsemée de leucocytes polynucléaires et les rares espaces qui, dans le bourgeon fibreux comblant leur lumière, étaient restés perméables à la circulation lymphatique, étaient occupés par des thrombus fibrino-leucocytaires.

Le processus inflammatoire avait même dépassé les limites des gros troncs lymphatiques du médiastin. Ces vaisseaux, en de nombreux points, étaient entourés de manchons leucocytaires : des fusées de globules blancs en partaient d'ailleurs pour venir sillonner le tissu conjonctivo-vasculaire avoisinant. De petites veinules, proches des gros troncs lymphatiques, étaient elles-mêmes thrombosées.

Dans aucune des coupes que nous avons examinées, nous n'avons trouvé de débris de filaire dans les thrombus qui oblitéraient, soit le canal thoracique, soit ses branches collatérales. Ces thrombo-lymphites ne relevaient donc pas de la cause à laquelle MANSON attribue la plupart des abcès filariens, qu'ils se

développent dans des varices lymphatiques, dans un adénolymphocèle, dans un lymphoscrotum ou sur un membre atteint de lymphangite filarienne : elles n'étaient pas en relation avec la mort de la filaire. La thrombose du canal thoracique et des lymphatiques médiastinaux était due à une infection microbienne qui était venue se localiser sur ces vaisseaux déjà altérés par la filariose. Le processus avait été analogue à celui qui permet à une thrombo-phlébite de se produire sur une veine variqueuse.

Nous ignorons comment le malade de M. Audain avait été contaminé et nous ne savons quels microbes avaient déterminé la septicémie à laquelle il succomba. Mais son observation devait se rapprocher de celles qui ont été publiées par M. Audain et son collaborateur M. Ricot (1). Une lésion périphérique très légère, la moindre solution de continuité des téguments, une simple piqûre d'épingle même, peuvent être chez les filariens l'origine d'une septicémie. Une lymphangite, due au streptocoque le plus souvent, se produit tout d'abord. Puis l'infection suit les voies lymphatiques. Elle ne peut être arrêtée par les ganglions, lorsque leur structure a été bouleversée par la filariose et lorsque la lymphe y peut circuler dans de larges voies de dérivation. Le canal thoracique est donc facilement atteint. Tantôt, alors, la lymphe infectée se déverse librement dans la circulation sanguine et une septicémie se produit, sans que la thrombo-lymphite du canal thoracique soit réalisée : tel fût, sans doute, le cas pour le malade de M. Ricot. Tantôt, la septicémie s'associe à l'oblitération thrombosique des gros troncs lymphatiques du médiastin. Tantôt enfin, lorsque l'infection est moins grave, la pénétration des microbes dans le courant circulatoire sanguin ne se réalise pas d'emblée. Le canal thoracique se thrombose et le caillot lymphatique qui oblitère sa lumière suppure. C'est à cette thrombo-lymphite suppurée que nous paraissent dus certains abcès du médiastin ou du tissus rétro-péritonéal, qui, avec ou sans septicémie secondaire, entraînent parfois la mort des sujets infectés par *Filaria Bancrofti*.

Peut-être le sujet dont nous avons étudié les lésions, s'il eût survécu plus longtemps, eût-il été atteint de thrombo-lymphite suppurée. Dans certains des vaisseaux thrombosés, de larges amas de leucocytes étaient altérés : leurs contours étaient flous ;

(1) Léon Audain (d'Haïti). Les fièvres intertropicales, diagnostic hématologique et clinique. Paris, Maloine, 1909, *in* fasc. V. La filariose par B. Ricot, p. 1009 et suivantes.

leur protoplasma devenu granuleux se colorait mal ; leur noyau était dégénéré. D'autres globules blancs étaient même nettement nécrosés. Tout indiquait donc que le thrombus était près de subir un processus suppuratif.

Un cas de Myiase nasale en Guinée

Par R. DARTIGOLLES

OBSERVATION. — YONI, âgé de 24 ans, manœuvre indigène rentré à l'hôpital Ballay le 12 avril, à midi, venant du village de Manéah.

Le début de la maladie, d'après ses dires, remonterait à six jours. Il présente une grosse tuméfaction de la joue droite, occupant toute la région zygomatique, partant de la base du nez et fermant l'œil droit à peu près complètement.

Des fosses nasales s'écoule un liquide muco-purulent, entraînant avec lui des larves. Depuis le 11 avril, c'est-à-dire la veille de son entrée à l'hôpital, il a constaté l'évacuation d'un grand nombre de ces larves. Température 39°9.

A l'hôpital on prescrit des ouataplasmes chauds sur la tuméfaction et des lavages des fosses nasales à l'eau bouillie, qui nous permettent de recueillir rapidement une vingtaine de larves. Elles sont blanches, animées de mouvements.

Les irrigations à l'eau bouillie sont remplacées par des irrigations avec une solution mentholée d'abord, une solution iodée ensuite.

La tuméfaction regresse au fur et à mesure que l'abcès se vide. Aucune complication à signaler. Guérison complète le 28 avril ; il persiste cependant un peu de céphalée qui le 3 mai est complètement dissipée.

Les larves recueillies ont été placées dans des récipients emplis de coton hydrophile, fermés par une compresse de gaze. Le huitième jour les pupes formées dans ce milieu ont donné naissance à des mouches colorées en vert foncé. Il s'agit d'après M. ROUBAUD de *Pycnosoma (Chrysomyia) putorium*.

Le Mouton piège à puces

Par P. DELANOE

J'ai, dans la séance de janvier dernier, indiqué un moyen très simple de se débarrasser des puces : c'est d'utiliser le piège à huile (1).

(1) Au sujet d'un piège à puces, séance du 11 janvier 1922.

J'indique aujourd'hui un moyen tout aussi simple et tout aussi pratique. C'est de prendre comme piège le mouton vivant. La toison du mouton, toute imprégnée qu'elle est de suint, est un véritable piège où la puce s'enlyse et s'asphyxie tout aussi bien que dans le bain d'huile. Les trachées respiratoires s'imprègnent de suint et la mort s'ensuit. Peut-être faut-il y ajouter une action toxique du suint.

Avant d'utiliser le mouton il est bon d'affamer les puces par quelques jours de jeûne. Ainsi un appartement où les puces sont nombreuses sera condamné plusieurs jours de suite. Et c'est seulement alors que l'on y introduira le mouton. Cependant, dans les appartements convenables où il est possible par la clôture des portes et des fenêtres de faire l'obscurité, il vaut mieux se servir du piège à huile : dans de telles conditions celui-ci est mieux indiqué. Mais dans d'autres circonstances, par exemple dans les porcheries, et notamment dans les porcheries abandonnées depuis quelque temps où les puces sont tellement nombreuses qu'elles y grouillent en quantités invraisemblables, le piège à huile n'est pas indiqué, soit qu'il soit insuffisant du fait de sa contenance soit que le vent souffle et éteint la lumière de la veilleuse. C'est alors qu'il est bon de faire appel aux moutons.

J'ai eu connaissance tout dernièrement d'une porcherie abandonnée que son propriétaire voulait utiliser comme écurie. Les puces y étaient tellement nombreuses que les chevaux ne purent s'y faire : il fallut les en retirer. C'est alors que le propriétaire eut l'idée d'y faire pénétrer 7 à 8 moutons. En quelques jours l'écurie fut nettoyée de ses puces d'une façon à peu près complète et les chevaux purent alors y être introduits. L'explication de ce phénomène échappa au colon et c'est moi qui la lui ai fournie.

La propriété pulicide des toisons de moutons explique que ces animaux sont totalement dépourvus de puces. J'ai, sur le Souk el Khemis des Zemanda, examiné de nombreux moutons sans y rencontrer une seule puce.

D'après le docteur Weisgerber, contrôleur civil du Cercle des Doukkala, auquel j'ai fait part de cette note, une peau de mouton, même lavée, c'est-à-dire privée de suint, peut servir de piège à puces. Depuis fort longtemps, m'a-t-il déclaré, les Indigènes m'ont conseillé pour me débarrasser des puces de me servir d'une peau de mouton comme descente de lit. Et M. Weisgerrer pense que la puce est retenue dans la toison car il lui est impossible de se débarrasser des poils dans lesquels elle

s'empêtre. La mort surviendrait à la longue par privation de nourriture.

Je n'ai pas eu l'occasion de vérifier la propriété pulicide d'une simple peau de mouton.

On sait que les tiques du mouton, et en particulier les Rhipicéphales, se logent dans les pavillons des oreilles. A mon avis ces arthropodes recherchent cet endroit pour être à l'abri de l'action nocive du suint de la toison.

Au sujet d'Ornithodorus marocanus VELU 1919 (1)

Par M. DELANOË

Ornithodorus marocanus VELU existe dans le Sahel des Doukkala. En février dernier, un colon, M. SIMON, eut l'obligeance de me signaler qu'une de ses porcheries établie au *Douar Lamouitet* contenait des « punaises » qui ne suçaient le sang de ses porcs que la nuit et qui le jour restaient cachées dans la porcherie. Le matin, quand les porcs s'en allaient aux champs, les « punaises » gonflées de sang se détachaient du porc et tombaient lourdement sur le sol. Ces « punaises » étaient si nombreuses que les tout jeunes porcs ne pouvaient résister et mouraient rapidement. Aussi la porcherie dut-elle être évacuée.

J'eus immédiatement la pensée qu'il ne pouvait s'agir que d'*O. marocanus Velu*. Le 7 mars au soir je couchais à proximité de la porcherie du *Douar Lamouitet*, où, pour la circonstance, 5 gros porcs avaient été introduits. Le lendemain, tout au lever du jour, mes infirmiers et moi capturâmes des centaines d'*Ornithodorus marocanus*. Ces argasinés furent tous pris, non dans les interstices des roches (car les porcheries du Sahel ne sont pour la plupart que des enclos en pierres sèches) mais sous les feuilles de palmier nain répandues sur le sol, et dans la terre sablonneuse et humide que ces feuilles recouvraient. Je notais la capture d'une seule larve pour des centaines d'adultes. Le rostre de la larve, qui n'a jamais été décrite, était terminal et son abdomen était gonflé de sang. Ce qui prouve que la larve d'*O. marocanus* est active et suce le sang, au contraire de certaines larves d'Argasinés telle que la larve d'*O. moubata*.

(1) Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'Ornithodorus ; *Bull. Soc. de Pathologie Exotique* du 12 février 1919, t. XII, p. 99.

Douar Lamouitet est distant de 5 à 6 km. de Oualidia, à 1 km. environ à gauche de la piste qui va de Oualidia à Dar Caïd Ben Hamida. Je signale ce gîte pour ceux que la question intéresse.

Continuant mon enquête sur l'Ornithodorus du porc, j'appris dernièrement qu'une porcherie abandonnée, placée au Douar Regagda, à 20 km. environ de Oualidia, dans la direction de la piste qui va de Oualidia au Cap Blanc, à 6 km. à gauche de la piste, en était remplie. Au début de l'été 1917, M. L..., colon et éleveur de cochons, gagnait Mazagan avec un important troupeau de porcs. Le soir approchait et, ne sachant où gîter, L... avise la porcherie abandonnée du Douar Regagda placée sur sa route. Il y loge son troupeau. Lui-même et ses deux bergers Chleuhs montent la garde et dorment en dehors de la porcherie. Les Chleuhs couchent à même le sol, L... sur un peu de paille. Durant la nuit ils se sentent incommodés et le lendemain, à sa grande frayeur, L. constate sur ses membres des centaines de grosses piqûres. Il en avait aussi sur le thorax et l'abdomen mais en bien moins grand nombre, mais les parties découvertes, les mains, les avant-bras, les pieds et les jambes avaient une teinte hémorrhagique vineuse tant les piqûres étaient nombreuses. L. se dirige en hâte à Mazagan laissant derrière lui son troupeau. Il consulte mon excellent collègue le docteur Betti, qui s'étonne qu'un être humain ait pu ainsi se laisser piquer sans réagir davantage. Les piqûres étaient si nombreuse, me déclara le docteur Betti, qu'on eût dit une éruption de papules varioliques hémorrhagiques. Cependant, malgré ces très nombreuses piqûres, L... ne fut que légèrement souffrant. Il n'éprouva quelques malaises que durant 24 à 36 heures. Il souffrit simplement, au niveau de ses membres, de démangeaisons insupportables pendant plusieurs jours. Quant aux deux Chleuhs, leurs très nombreuses piqûres n'eurent d'autre résultat que d'amener un léger œdème des membres.

Cette observation, que je tenais à rapporter, montre manifestement que les piqûres d'*Ornithodorus marocanus* ne sont pas venimeuses pour l'homme. Autrement il est certain que L. et les deux Chleuhs eussent été gravement malades. Elle montre aussi que les *Ornithodorus* du Douar Regagda étaient incapables d'inoculer un virus infectieux. Sinon leurs piqûres eussent fatalement fait éclore une maladie.

A Douar Lamouitet l'un de mes infirmiers fut piqué par un *Ornithodorus*. Il n'eut d'autre inconvénient que de porter pendant une dizaine de jours sur la face antérieure de la jambe gauche une macule de teinte vineuse, large comme cinq centimes, avec au centre un point noirâtre correspondant au lieu de

pénétration du rostre. Cette tâche a entièrement disparu sans laisser aucune cicatrice scléreuse.

De l'utilisation des tonneaux comme cages à animaux de laboratoire

Par P. DELANOE

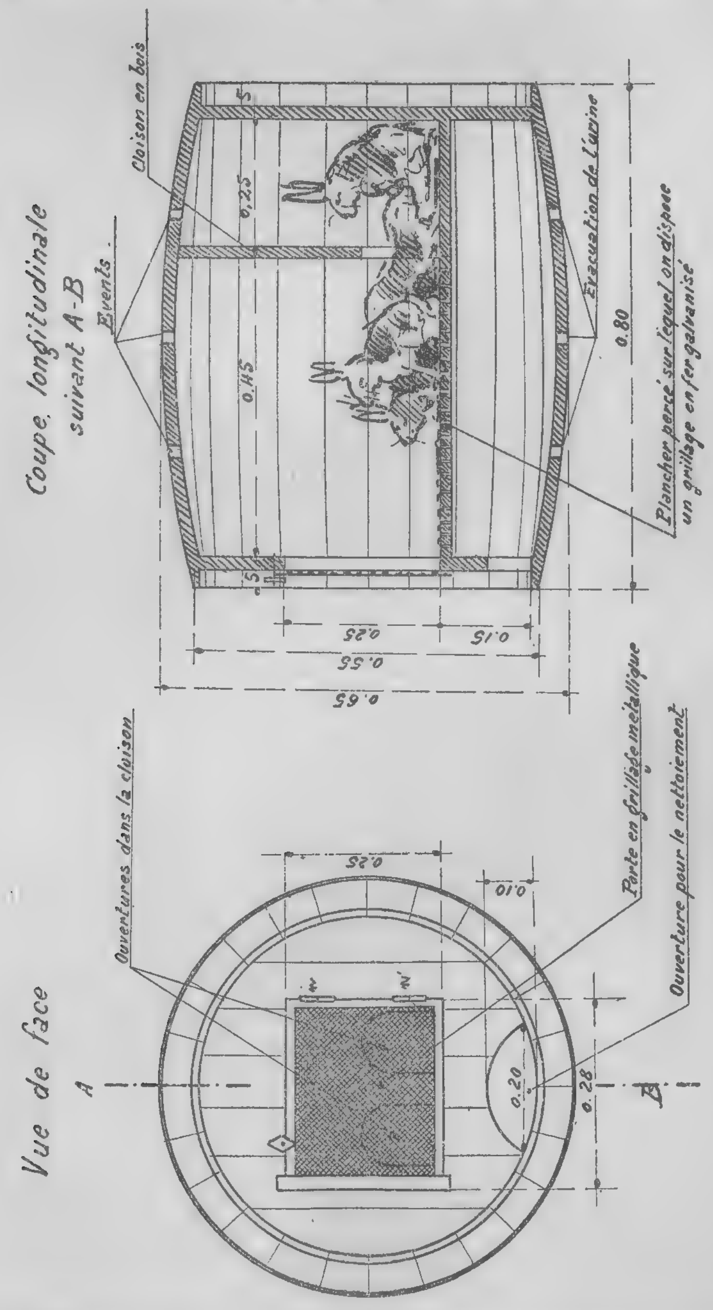
Nous éprouvons tant de peine à nous organiser aux Colonies que je n'hésite pas à faire connaître un moyen très simple de transformer un tonneau en excellente cage d'élevage pour lapins, cobayes, rats et souris, bref pour les animaux qui nous servent communément au cours de nos expériences de laboratoire. Grâce à l'aménagement de plusieurs tonneaux, j'ai en ce moment des élevages d'une prospérité remarquable et ce résultat mérite d'autant plus d'être souligné que de divers côtés, au Maroc, on me signale en ce moment même des épidémies tant sur les lapins que sur les cochons d'Inde.

Je me sers de tonneaux à huile d'automobile, d'une contenance brute moyenne de 200 kg. Ces tonneaux ont 80 cm. de long et 65cm. de large au maximum. Ils se rencontrent au Maroc où il est fait un si grand usage de l'automobile. Les tonneaux à huile doivent être choisis de préférence à tous les autres pour plusieurs motifs : 1° la facilité de s'en procurer ; 2° l'action antiseptique certainement exercée par l'huile qui imprègne les bois du tonneau et les rend imputrescibles ; 3° la résistance de ces tonneaux non seulement au soleil mais encore à la chaleur. Le soleil du Maroc a tôt fait de dessécher un tonneau ordinaire, un tonneau à vin par exemple, et tellement que les douves s'écartent les unes des autres et que le tonneau devient inutilisable. Les tonneaux à huile, du fait même qu'ils sont imprégnés d'huile, résistent bien mieux ; malgré la chaleur les douves restent gonflées et juxtaposées et la solidité du tonneau se maintient. Il est bon d'ailleurs de ne jamais exposer le tonneau à l'action directe du soleil, sinon il devient une véritable étuve et la chaleur y est telle qu'aucun animal ne pourrait tenir.

Rien de plus simple que de transformer un tonneau en cage à animaux.

Nous commençons par orienter le tonneau en l'étendant de son long, l'orifice répondant à la bonde placé en haut. Sur la douve qui porte la bonde, et de part et d'autre de celle-ci, à 20

ou 25 cm. de distance, deux gros trous sont perforés à l'aide



d'un vilbrequin. Sur la douve directement opposée à celle qui

porte la bonde, par conséquent sur la douve qui repose sur le sol, puisque le tonneau a été orienté de manière que la douve à bonde soit placée tout à fait en haut, nous faisons également trois trous placés autant que possible en regard de ceux qui ont déjà été forés. Ces trous seront les uns, ceux d'en haut, les trous d'aération, les autres, ceux d'en bas, les trous d'évacuation de l'urine.

Dans l'une des deux faces parallèles qui forment les fonds du tonneau, nous découpons à la scie une large ouverture haute de 25 centimètres et large de 35 (fig. B). C'est l'ouverture d'entrée. Sur elle est ajusté un cadre en bois muni d'un grillage en fer galvanisé : c'est la porte dont deux paumelles (n, n') assurent la fixité en même temps que la mobilité. Il faut que le côté de la porte opposé à celui qui porte les paumelles fasse saillie en haut et en bas de manière à buter contre le tonneau au moment de la fermeture. Sans cette précaution la porte, quand elle est rabattue, aurait tendance à basculer en dedans vers l'intérieur du tonneau, ce qui aurait pour effet de mal assurer la fermeture et de tirailler sur les paumelles. Un vulgaire taquet en bois cloué dans le tonneau (fig. B), juste au-dessus de la porte, maintient la fermeture. Il est préférable d'avoir deux taquets en bois, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la porte.

Au-dessous de l'ouverture d'entrée qu'une distance de 15 cm. environ sépare, en haut et en bas, du pourtour circulaire, nous découpons à la scie une deuxième ouverture dont la limite est en arcade et qui doit être telle qu'elle permet aisément l'introduction de la main et du bras. C'est l'ouverture pour le nettoiement.

Enfin il ne reste plus qu'à établir dans l'intérieur du tonneau un plancher à claire-voie placé de telle manière qu'il vienne affleurer le rebord inférieur de la porte d'entrée. Sur ce plancher à claire-voie est assujetti un grillage métallique en fer galvanisé qui doit dépasser les limites du plancher, pour être finalement cloué contre la paroi interne du tonneau sur laquelle il est rabattu. S'il s'agit d'élever des lapins ou des cochons d'Inde il n'y a plus rien d'autre à faire. L'installation est prête. Mais pour les rats et les souris il est bon d'établir à 25 cm. du fond du tonneau une cloison verticale, elle-même munie de deux petites ouvertures cintrées qui laissent passage aux animaux. Les rats et les souris fond leurs nids derrière cette cloison. Il suffit de mettre un peu de paille à leur disposition.

Comme le plancher est à claire-voie, l'urine le traverse aisément pour de là gagner les parties déclives du tonneau et s'écouler au dehors par les trous d'évacuation. Les matières fécales

suivent le même chemin. Et c'est à mon avis l'assèchement permanent du plancher sur lequel vivent mes animaux qui assure la prospérité de mes élevages. Il est bon, pour l'ouverture réservée au nettoiement, d'y introduire un peu de sciure de bois. Cette sciure s'imbibe d'urine, de matières fécales. On la renouvelle tous les 15 jours ou tous les mois. A défaut de sciure. le son peut être utilisé.

Les rats doivent être placés dans les tonneaux par couples séparés. C'est la meilleure façon d'en assurer une multiplication abondante.

Les lapins doivent être isolés. Dans un tonneau, une lapine ; pas davantage.

Pour les cochons d'Inde, j'ai l'habitude de mettre par tonneau huit femelles et deux mâles. En moins de deux mois, il est possible d'obtenir par tonneau de 16 à 24 petits cochons d'Inde pesant de 150 à 200 gr.

Quand la maladie sévit dans un tonneau la désinfection est des plus simples. Les ouvertures pratiquées au vilbrequin et l'ouverture répondant à la bonde sont obturées avec de gros bouchons de liège. Le tonneau est mis debout, la face munie de la porte en haut. Il n'y a plus qu'à remplir le tonneau d'une solution crésylolée sodique à 4 o/o par exemple. Pendant 6 à 8 jours on laisse la solution désinfectante agir. Après quoi le tonneau est vidé. desséché et remis en usage.

Les tonneaux d'élevage ne doivent jamais reposer à même le sol. Je les dispose soit sur des caisses (des caisses d'essence d'automobile vides), soit sur de gros cailloux.

Une barrique d'huile vide coûte à Mazagan 10 francs. Il faut en moyenne 15 francs pour l'achat du grillage métallique, des paumelles. Un menuisier indigène, et il y en a d'excellents, demande 10 francs pour l'aménagement d'une barrique. Au total 35 francs pour avoir une excellente cage à animaux.

En terminant je tiens à remercier M. Morère qui a bien voulu me faire gracieusement les deux dessins qui accompagnent cette note.

Mémoires

Etude sur le Hodi-potsy, dermato-mycose malgache

Par

M. FONTOYNONT
Directeur de l'Ecole de Médecine
de Tananarive

et

CAROUGEAU
Chef du Service vétérinaire
de Madagascar

La dermatomycose que les malgaches appellent Hodi-potsy (peau blanche) n'est pas autre chose que l'achromie parasitaire de la tête et du cou, à recrudescence estivale de JEANSELME.

Cette affection, comme tant d'autres dermatoses, s'est vu donner des appellations multiples; synonymies qui ont eu pour résultat, suivant la règle, de rendre difficile et compliquée l'étude d'une dermatomycose très répandue.

Nous l'avons étudiée à Madagascar et en particulier à Tananarive pendant plusieurs années. Nous avons pu confirmer les recherches de JEANSELME et de CASTELLANI, et, plus heureux que nos devanciers, nous avons pu obtenir des cultures du parasite dont la détermination exacte a été faite par notre ami LANGERON.

Munis de ces documents nouveaux nous avons voulu présenter en son entier cette question encore peu connue, joignant ainsi à nos recherches personnelles le résumé de celles des deux auteurs qui ont les premiers fait connaître cette dermato-mycose exotique.

Synonymie. — CASTELLANI et CHALMERS dans leur *Manual of tropical Medicine* (1919) donnent les synonymies suivantes : *Tropical pityriasis versicolor*, *Microsporosis flava* (CASTELLANI), achromie parasitaire de la face et du cou à recrudescence estivale (JEANSELME), *Pityriasis versicolor flava* (CASTELLANI), *Achromia squamosa* (CROCKER). Il y a lieu d'y ajouter Hodi-potsy puisque c'est ainsi que les malgaches dénomment cette affection. Mais, en toute justice, il est nécessaire, pour se conformer aux règles de la nomenclature, d'accepter la première dénomination donnée par celui qui le premier signala l'affection, par JEANSELME, et d'appeler dorénavant cette dermatomycose : achromie parasitaire de la face et du cou à recrudescence estivale (JEAN-

selme). En effet, Jeanselme en a donné la première description clinique et mycologique dans son cours fait aux élèves de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris en 1903.

Il utilisait alors des documents tels que des observations et des examens microscopiques recueillis pendant sa mission en Indo-Chine (1899-1900). Le premier, il a dégagé ce type du *pityriasis versicolor* avec lequel il était confondu. Le premier il en a donné une description clinique précise, basée sur de nombreuses observations recueillies en Indo-Chine. Enfin il en a décrit l'agent pathogène.

Répartition géographique. — L'achromie parasitaire est extrêmement commune dans les pays chauds ; c'est ce qui explique à l'heure actuelle la multiplicité de ses appellations. Nous sommes persuadés qu'après avoir attiré l'attention sur elle, elle sera retrouvée dans la plupart des régions tropicales et sub-tropicales, sinon dans toutes.

Elle a été à notre connaissance jusqu'ici signalée aux Indes, à Ceylan, à Malacca, à Java, dans toute l'Indo-Chine et en Chine ; d'après des renseignements que nous nous sommes procurés, nous la croyons commune dans toute l'Afrique occidentale (1).

Identification du Hodi-potsy malgache avec l'achromie parasitaire de Jeanselme *et la Tinea flava de* Castellani. — Les descriptions de Jeanselme d'une part, de Castellani de l'autre concordent pleinement avec celles que nous donnons plus loin du Hodi-potsy malgache. Nous aurons l'occasion par la suite de citer les passages les plus importants de ces auteurs à titre documentaire, mais dès maintenant, nous tenons à dire que la figure 822 du *Manuel de Médecine tropicale* de Castellani et Chalmers, figure dénommée « Tinea flava on the face of a Singhalese » ressemble à s'y méprendre à celle d'un jeune Hova atteint du Hodi-potsy. Il y a de plus concordance entre l'appellation de la maladie en langue cinghalaise et celle en langue malgache ; les Cinghalais donnent à l'affection le nom de Ala-Hama, ce qui veut dire peau pâle (ala, pâle ; hama, peau) (Castellani) ; les malgaches appellent toujours cette maladie Hodi-potsy (Hoditra (2) peau ; fotsy, blanche).

Etiologie. — Extrêmement répandue dans les régions centrales et montagneuses de l'Imerina et du Betsileo où le climat

(1) Communication orale du Dr Neveux, médecin de l'assistance médicale indigène de l'Afrique occidentale française.

(2) En langue malgache la terminale tra s'élide par euphonie dans les mots composés et pour la même raison la lettre *f* devient un *p*, Hoditra-fotsy devient Hodi-potsy.

est tempéré, l'affection se rencontre également dans les régions côtières à climat chaud et humide, mais avec une moindre fréquence.

Les deux sexes en sont également atteints. L'âge de prédilection varie entre 10 et 20 ans. Elle peut se voir cependant chez les gens de 30 à 40 ans tandis qu'au contraire elle est exception-



Fig. — Jeune malgache atteint de hodi-potsy.

nelle chez les enfants du second âge, très rare chez les gens âgés, et qu'elle ne se rencontre jamais chez les tout jeunes nourrissons.

Son caractère principal est d'être une mycose à recrudescence saisonnière. Elle offre, en effet, cette particularité de s'épanouir pendant la saison chaude et humide, puis d'entrer en régression pendant la saison froide et sèche.

Nous disons entrer en régression car elle ne disparaît jamais totalement au changement de saison. Elle devient seulement moins floride.

Eminemment contagieuse, elle atteint successivement les différents membres d'une même famille, et l'on peut dire que la contagion est la règle lorsqu'il existe une vie commune entre plusieurs individus. Aussi la rencontre-t-on avec une fréquence extrême dans les casernes, dans les prisons, dans les écoles indigènes, etc. Le contact direct paraît presque toujours nécessaire. On cite toutefois le cas des gens ayant couché successivement sur le même lit ou sur la même natte, et ayant été successivement contagionnés. Le manque de soins, de propreté et d'hygiène de la peau sont naturellement des conditions très favorisantes, ce qui explique pourquoi les indigènes qui se lavent très peu à grande eau en sont atteints à l'exclusion des Européens qui, eux, pratiquent la douche et les ablutions de tous ordres.

Description de l'affection. — Cette mycose se localise en des points très particuliers, ce qui contribue à lui donner un aspect caractéristique (fig. 1).

Son siège presque exclusif est la région de la face et du cou ; à la face, elle prédomine avant tout aux joues et au menton, atteignant beaucoup plus rarement les tempes, très peu souvent le nez, et presque jamais le front. Au cou, on la trouve en un point quelconque, aussi bien à la partie antérieure que sur les parties latérales, ou sur la partie découverte de la nuque. A la face comme au cou, les parties poilues forment une barrière que le champignon ne franchit pas. Le fait est très net au niveau des cheveux ; il se constate moins facilement au niveau de la barbe chez les malgaches, car ces indigènes sont le plus souvent imberbes. Dans certains cas, le parasite s'étend au thorax en gagnant de proche en proche, mais il est extrêmement rare de le voir atteindre l'abdomen. On ne le rencontre pour ainsi dire jamais aux membres supérieurs, et en tous cas on ne le voit jamais gagner les membres inférieurs.

L'achromie parasitaire semble donc avoir une prédilection pour les parties découvertes du corps.

Elle n'est pas prurigineuse, et son apparition sur la peau n'est précédée d'aucun phénomène particulier, de même que son développement ne s'accompagne pas de phénomènes généraux.

Il n'y a aucun retentissement ganglionnaire pendant toute la durée de son évolution.

Si on examine attentivement une plaque, on voit que les contours en sont géographiques. Il y a souvent plusieurs placards

séparés par des espaces de peau saine; mais on peut constater que ces espaces sont destinés à être envahis, car on rencontre tout autour des placards, jamais très loin de la périphérie, des semis de petites taches claires, taches presque imperceptibles tout d'abord, mais destinées à croître insensiblement de jour en jour pour, par un développement progressif, se réunir entre elles, se confondre avec les placards anciens et finalement constituer une ou plusieurs grandes taches achromiques qui, elles-mêmes, s'étendront peu à peu, s'essaimeront à leur tour et s'agrandiront encore par un procédé analogue à celui que nous venons de décrire.

Jamais ces placards ne dépigmentent la peau d'un individu de race jaune ou noire au point de la rendre blanche comme celle d'un Européen. Ils éclaircissent seulement la nuance; mais il n'est pas rare de voir des indigènes dont la face paraît particulièrement pâle, pâleur qui, à première vue, semblerait une teinte nouvelle tandis qu'un examen attentif montre que l'on a affaire à une généralisation de l'achromie parasitaire. Après guérison, les téguments reprennent leur teinte normale et le pigment réapparaît tel qu'il est naturellement.

La mode d'évolution que nous venons de décrire fait comprendre pourquoi les taches que l'on observe sont tantôt très grandes, tantôt très petites, pourquoi elles sont tantôt circulaires ou tout au moins arrondies, à bords unis, franchement délimités, pourquoi d'autres fois chez le même individu elles apparaissent festonnées et englobant des aires de peau saine.

Dans aucun cas, les bords ne sont surélevés.

CASTELLANI raconte que chez les jeunes indigènes de Ceylan les taches petites, claires et situées sur la face, sont considérées comme des grains de beauté et « qu'elles sont très appréciées des ladies et de leurs admirateurs ». De telles taches sont appelées en Singhalais « alu hama »; les poètes du pays les appellent encore « Gomèra » ce qui veut dire « peau parsemée de grains de beauté ».

On n'observe sur les taches aucune trace d'exfoliation quand elles sont à leur état normal. Quand on les gratte, même légèrement, on soulève un fin furfur qui reste en partie adhérent sur la plaque, lui donnant un aspect farineux.

Cette affection a une marche toute particulièrement chronique. Elle a une tendance naturelle à la guérison, mais cette évolution se fait avec une lenteur désespérante, et c'est par dizaines d'années qu'il faut compter pour noter la disparition spontanée. C'est dans cette atténuation ou dans cette guérison naturelle qu'il faut, croyons-nous, trouver la raison pour laquelle

les gens âgés en sont indemnes. Ils l'ont souvent mais ils en sont guéris au moment où nous les observons. Sans doute le parasite après avoir contagionné tous les points où il se développe facilement meurt-il sur place, ce qui amène la guérison ?

Et d'ailleurs, ainsi que nous verrons en étudiant sa culture, le parasite se développe rapidement dans les milieux qui lui conviennent.

Il est probable que le champignon avide d'oxygène ainsi que de rayons lumineux (?) n'est pas stérilisé par ces derniers comme le sont beaucoup de micro-organismes. Ceci expliquerait pourquoi l'affection se développe exclusivement sur les parties découvertes. Nous avons dit en effet que le Hodi-potsy ne s'observait chez les malgaches ni sur les membres supérieurs ni sur les membres inférieurs ; or, ces indigènes ont généralement les épaules, les bras et les cuisses recouvertes d'un vêtement. Les jambes et les pieds étant le plus souvent nus sembleraient contredire notre opinion ; mais il y a lieu de savoir que le malgache prend beaucoup de soin de ses pieds et de ses jambes, qu'il les lave plusieurs fois par jour et les frotte très souvent de cendre ou de graisse ; soins de propreté qu'il est loin de prendre aussi fréquemment pour les autres parties découvertes de son corps telles que le visage et surtout le cou.

Etude microscopique. Examen des squames. Aspect du parasite dans les lésions. — C'est dans la fine poussière, en particulier au niveau des petites taches circulaires ou punctiformes en voie d'accroissement que l'on trouve le parasite.

Cette description coïncide en bien des points avec celle qu'en a donné Jeanselme pour la première fois, dans son livre intitulé *Cours de Dermatologie exotique* et qui est la suivante :

« Si l'on examine au microscope les squames de cette mycose
« innominée à laquelle je donne le nom provisoire d'achromie
« parasitaire de la face et du cou, à recrudescence estivale,
« elles se montrent infiltrées d'un parasite qui par ses caractè-
« res rappelle le *Microsporon furfur* : extraordinaire prolifération du champignon qui se dispose en petits amas équidistants
« les uns des autres ; filaments mycéliens toujours sinueux et
« courts, ressemblant à des brindilles de bois mort, spores
« rondes d'inégale grandeur, groupées en amas, sans ordre, sans
« attache les unes avec les autres ou avec le mycelium.

« Tous ces détails mycologiques je les ai constatés sur les
« squames provenant des sujets atteints d'achromie parasitaire.
« Cependant deux caractères m'ont paru appartenir en propre
« à cette mycose, à savoir : 1° l'existence des spores conjuguées
« deux à deux l'une très petite, l'autre volumineuse, l'ensemble

« offrant l'aspect d'une gourde ou d'un bacille-bouteille aux « dimensions géantes ; 2° la présence d'un certain nombre de « filaments massués, de fuseaux qui ne s'observent pas dans le « pityriasis versicolor de nos contrées ».

De même CASTELLANI in *Manual of tropical Medicine* (1919) écrit :

« L'affection est due au *Malassezia tropica* CASTELLANI 1905.
« Synonymie : *Microsporon tropicum*.

« Filaments mycéliens généralement gros (3 à 5 μ de large), « avec de nombreux épaississements, rétrécissements et autres « irrégularités de formes. Spores arrondies (4 à 5 μ) avec un « double contour et souvent réunies en bouquets. Le champi- « gnon ne pousse pas sur milieux artificiels ».

Plus heureux que nos devanciers nous avons pu le cultiver.

Nous avons retrouvé à Madagascar la plupart des caractéristiques qui viennent d'être exposées.

Le champignon n'existe que dans l'épiderme, jamais dans les poils, il est facilement mis en évidence dans les squames épidermiques.

Celles-ci s'enlèvent par grattage, on peut les traiter par la potasse à 40 o/o en chauffant modérément, pour les éclaircir, mais cela n'est pas nécessaire. Elles se colorent directement, après fixation par l'alcool absolu ou l'alcool-éther. De bonnes colorations s'obtiennent avec le bleu de UNNA, le bleu phéniqué de KUHNE, le bleu lactique ou le bleu au lacto-phénol employé suivant la technique indiquée par LANGERON, c'est-à-dire en chauffant.

La technique suivante de SABOURAUD donne de belles préparations : dégraisser les squames dans le chloroforme, mordancer dans l'acide formique qu'on chauffe jusqu'à ébullition, les y laisser 2 à 3 minutes et colorer 1 minute. au bleu de SAHLI, décolorer à l'alcool absolu, xylol et baume.

Dans les pellicules épidermiques dissociées, ainsi traitées, le parasite est toujours abondant, il est formé d'éléments mycéliens et de spores.

Les filaments mycéliens (fig. 2) constituent un réseau plus ou moins serré ; ils sont composés d'articles, souvent très dissociés, fragmentés, courts, irrégulièrement cylindriques, rarement rectilignes, le plus fréquemment légèrement onduleux, courbés en U ou en S.

Ces filaments semblent fragiles, facilement bouleversés, et rompus par les manipulations de préparation.

Les articles sont nettement coupés, ou séparés par un léger intervalle, comme cloisonnés ; souvent l'extrémité d'un article

est arrondie, celle qui lui correspond en face est concave et plus large. On peut en voir dont une extrémité est épaissie, comme renflée en massue.

Parmi les filaments mycéliens, on aperçoit des amas de spores, en petit nombre (3 ou 4), ou en quantité considérable (20, 30, même 50) ; il est difficile de préciser si ces spores sont portées sur des fructifications et forment des bouquets. Elles sont arrondies, sans ornements ; régulièrement sphériques ou ovoïdes, leur

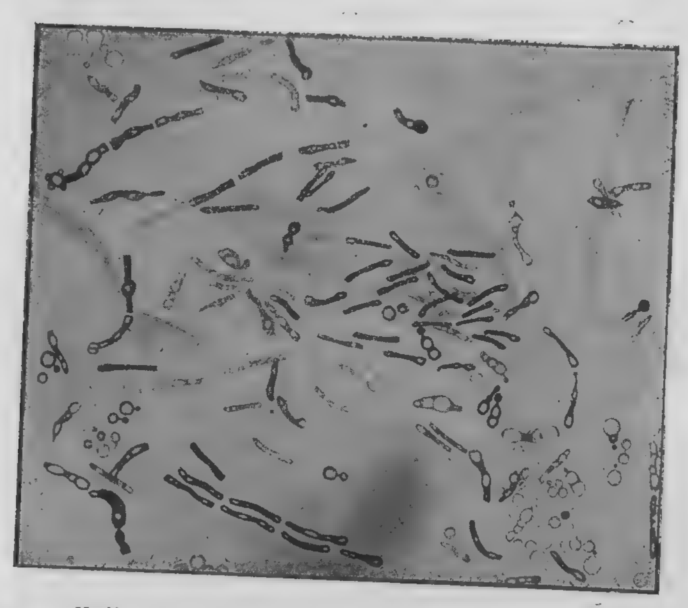


Fig. 2. — Hodi-potsi ; aspect des éléments parasitaires dans les squames.

diamètre peut atteindre 5 μ ; parmi elles, on en rencontre qui semblent bourgeonnantes et qui présentent comme une petite spore surajoutée, ce sont les formes en gourde ou bacille-bouteille de JEANSELME.

CULTURES. MODE DE PRÉLÈVEMENT ET D'ENSEMENCEMENT DES SQUAMES

Les squames peuvent être prélevées d'une manière quelconque en vue de l'examen microscopique.

Il n'en est plus de même si elles sont recueillies pour être ensemencées et cultivées. Pour réussir les cultures il faut, en effet, prélever les squames pendant que le champignon est en pleine floraison, c'est-à-dire pendant la saison chaude et humide. Si les ensemencements sont faits pendant la saison froide et

sèche, ils auront beaucoup de chances d'être négatifs. C'est sans doute à ce fait que l'on doit attribuer la non réussite des expérimentateurs qui nous ont précédés.

Il faut aussi choisir avec soin les squames que l'on désire cultiver. Il ne faut prendre que des squames enlevées à la périphérie des zones décolorées, c'est-à-dire au niveau des petits points, où les spores viennent de s'essaimer et de s'implanter.

Le point une fois choisi, on lave à l'eau bouillie, puis l'on gratte avec la lame effilée d'un rasoir. La première poussière blanche obtenue par râclage est jetée, car elle contient de grandes quantités de microbes d'ordre banal et ce n'est qu'après cette précaution que la poussière à nouveau obtenue est ensemencée.

Malgré cela, les premières cultures peuvent être difficiles à obtenir ; elles sont aussi ordinairement impures, accompagnées de germes variés. Il faut toujours ensemencer plusieurs tubes, cinq ou six à la fois pour avoir un résultat positif. Les ensemencements consécutifs poussent beaucoup mieux.

C'est la gélose maltosée, le milieu d'épreuve de SABOURAUD qui convient de préférence pour l'isolement, mais les cultures secondes poussent sur la plupart des milieux. Sur gélose maltosée, la culture apparaît après 5 à 6 jours autour d'une pellicule épidermique, comme une couronne verdâtre, rapidement duveteuse, qui a tendance à s'étendre en surface.

Repiqué, le champignon pousse mieux, il se développe sur tous les milieux.

On peut les cultiver soit à la température de la chambre, soit à celle de l'étuve à 37°.

Dans ce dernier cas, les cultures gardent leurs caractères généraux de coloration que nous énumérons plus loin mais leur développement est légèrement retardé, de 24 à 48 h., enfin, fait général, pour toutes celles qui séjournent 8 à 10 jours à l'étuve, même capuchonnées, au lieu de devenir duveteuses, elles restent sèches, comme poudreuses ; elles sont moins exubérantes.

Les conditions les plus favorables sont donc les cultures à température ordinaire, en tubes non capuchonnés.

Sur bouillon ordinaire il se fait, dès le troisième jour, une colonie en surface, de couleur verdâtre, qui augmente peu à peu, forme une croûte qui arrive jusqu'aux parois du tube, mais ne s'épaissit jamais beaucoup et ne pénètre pas dans la profondeur du bouillon.

Sur gélose ordinaire, la culture est déjà abondante après 48 h., elle augmente peu à peu, est de couleur blanchâtre, vert foncé par places et ne se pigmente jamais entièrement, même après un mois.

Les géloses glycérinée, glycosée et *maltosée à* 4 0/0 sont des milieux très

favorables, les colonies très visibles en 48 h., grandissent rapidement, couvrent toute la surface ; d'abord blanchâtres, elles se foncent, deviennent d'un vert plus ou moins intense, tirant sur le noir. Leur surface est duveteuse, leur profondeur forme une croûte plissée, foncée surtout sur les bords en contact avec le verre. C'est surtout en gélose glycosée que la pigmentation est intense, elle peut acquérir une teinte noir cirage.

Sur manioc, pomme de terre, carottes, navets glycérinés, les cultures obtenues par repiquage de colonies développées primitivement sur gélose maltosée sont faciles et toutes à peu près semblables. Elles sont rapidement envahissantes : en 6 à 8 jours, les fragments nutritifs sont couverts d'un enduit épais verdâtre qui noircit peu à peu, à surface duveteuse. En vieillissant, le développement se poursuit lentement, le duvet est de plus en plus abondant, peu à peu la partie supérieure devient grise, même blanchâtre. Il doit se produire une altération sénile.

La gélatine permet le développement, c'est un milieu peu favorable ; elle se liquéfie peu à peu à partir du huitième jour.

Sur bambou glycériné le champignon pousse, mais assez faiblement, en présentant toujours une teinte verte ; il ne se forme pas de duvet, la surface reste aride et sèche.

Notre ami Langeron qui a bien voulu en faire une étude complète a dénommé ce champignon *Hermodendron Fontoynonti*.

REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DU « HODIPOTSY » CHEZ L'HOMME EN PARTANT D'UNE DE NOS CULTURES INOCULATIONS A L'HOMME

Première série. — Nous avons fait deux sortes d'essais, l'un négatif, l'autre positif.

1° *Essai négatif*. — Au niveau de la région claviculaire gauche d'un homme indemne de hodi-potsy nous avons scarifié la peau puis frotté les parties scarifiées avec une forte quantité de culture vieille de quatre mois et provenant d'une série de repiquages sur gélose maltosée.

Au-dessus d'une partie des scarifications, nous avons mis un verre de montre que nous avons laissé en place 48 h.

Au-dessus du reste des scarifications enduites de cultures nous n'avons rien mis.

En certains points, avec l'extrémité d'un bistouri chargé de culture nous avons fait des piqûres sous-cutanées.

Aucun de ces essais ne nous a donné de résultats.

2° *Essai positif*. — Au niveau de la région sous-claviculaire droite, préalablement grattée avec le tranchant d'un bistouri, mais sans érosion de l'épiderme, nous avons déposé une couche de culture que nous avons disséminée sur la peau.

48 h. après apparaissaient en certains points des îlots que l'on voyait nettement à jour frisant. Ces îlots ont grandi les jours suivants, progressant comme le font les taches de Hodi-potsy malgache. En certains points se voyaient au pourtour de la tache des semis de petits grains opalescents.

Nous n'avons pas pu malheureusement observer plus de dix jours notre inoculé, le malgache qui avait consenti à se laisser

faire l'inoculation étant parti un beau jour sans rien dire. Néanmoins, étant donnée la non réussite absolue dans un cas, la réussite dans l'autre, l'augmentation sur place des îlots de peau atteinte ainsi que la formation d'îlots nouveaux, et cela pendant la saison froide qui est le moment où normalement toutes les taches d'achromie parasitaire diminuent ou même s'effacent, nous avons pensé avoir une reproduction légitime de l'affection, reproduction obtenue en partant des cultures.

Nous insistons sur ce fait qu'il semble falloir, pour obtenir un résultat positif, ne pas faire d'érosions de la peau et cela correspond bien au développement du parasite dans les squames, puisque nous l'avons toujours trouvé sur des peaux apparemment saines et dans les couches épidermiques.

L'épiderme étant son lieu de prédilection et même le seul endroit où on le trouve, il est normal qu'une inoculation du parasite dans le derme ne donne aucun résultat positif tandis que le simple dépôt sur l'épiderme suffise pour pouvoir obtenir la reproduction expérimentale de l'affection.

Dans une deuxième série d'expériences nous eûmes la confirmation des bons résultats relatés ci-dessus.

Deuxième série. — Nous avons pu reproduire expérimentalement les lésions en partant d'une de nos cultures, ce qui nous permet d'en affirmer la spécificité. Cette preuve absolue nous fut difficile à donner car pendant longtemps nous ne trouvâmes personne qui acceptât volontairement l'inoculation. Enfin, un de nos malades Napoka, traité en 1911 à l'hôpital indigène où il fut opéré par l'un de nous et guéri d'abcès au foie, ayant su que nous désirions faire une expérience démonstrative nous demanda lui-même de l'inoculer. Nous lui exposâmes ce que nous voulions faire et ce qui lui arriverait au cas d'une réussite. Il persista dans sa résolution. Nous nous servîmes d'une culture sur gélose maltosée ayant une quinzaine de jours et provenant elle-même du repiquage fait à Tananarive d'une culture pure emportée par nous en France en 1909.

Nous fîmes le 1er juin 1911 sur la partie médiane du sternum une série de minces scarifications de la largeur d'une pièce de 5 francs et nous badigeonnâmes ces excoriations avec notre culture.

L'homme inoculé était indemne du « Hodi-potsy » en un point quelconque du corps. Nous avions choisi le thorax parce que c'est un endroit où ne se montrent jamais *primitivement* les lésions qui toujours, on le sait, commencent par le visage et le cou ; voulant ainsi échapper à l'objection que l'on pourrait faire d'une coïncidence et d'une maladie spontanée.

Le 18 juillet. Il nous sembla voir des lésions commençantes de notre dermato-mycose ; mais c'était peu net et les taches à peine visibles ne se distinguaient qu'à jour frisant et encore bien vaguement.

Il en fut ainsi jusqu'à la fin d'août, moment où le malade quitta l'hôpital.

Le 18 juillet nous avions ensemencé un tube de gélose glucosée et un tube de gélose maltosée avec quelques squames prélevées au niveau de notre point d'inoculation. Les cultures furent positives mais impures et donnèrent au milieu d'autres moisissures notre champignon.

Quelques autres squames furent étalées et fixées sur deux lames. Nous retrouvâmes dans ces squames les mêmes formes parasitaires que celles que l'on rencontre dans le « Hodi-potsy » et que nous avons longuement décrites.

Mais le champignon des cultures, comme celui retrouvé sur les lames dans les squames, pouvait n'être que saprophyte et provenir de la culture étalée depuis encore trop peu de temps sur la peau.

Nous ne voulûmes pas encore cette fois considérer cette expérience comme positive.

Nous perdîmes de vue Napoka, parti avec son maître (il est cuisinier) et nous ne le revîmes que le 1er octobre 1913, c'est-à-dire seize mois après l'inoculation. Nous constatâmes alors l'intensité de la dermato-mycose. Napoka nous déclara qu'il avait essayé de faire passer ces lésions avec de la teinture d'iode, qu'il s'était même fait une brûlure à la partie médiane et supérieure de la plaque achromique, mais que malgré ses efforts la lésion n'avait pas complètement disparu. Et de fait on pouvait constater une large plaque de « hodipotsy » occupant toute la partie médiane du thorax et tendant à gagner l'épigastre. On pouvait en outre apercevoir tout autour, en différents endroits, des séries de petites taches blanches punctiformes représentant la mycose en voie de progression, avec sa marche envahissante telle que nous l'avons décrite.

En prélevant en différents points de la tache, surtout aux parties périphériques des squames, nous avons retrouvé les aspects caractéristiques du champignon tels qu'ils sont figurés dans ce mémoire.

La cicatrice que l'on voit sur la droite du thorax empiétant sur l'hypochondre droit est la trace de l'incision et du drainage de l'abcès hépatique.

Au résumé, nous avons pu, en nous servant d'une culture vieille seulement de 15 jours mais provenant de très nombreux repiquages qui, eux, avaient supporté deux voyages, l'un de Madagascar à Paris et l'autre de Paris à Madagascar, reproduire un cas typique de « Hodipotsy » chez un individu qui n'avait jamais été atteint de cette affection, l'inoculation positive ayant été faite en un endroit du corps où la dermatomycose ne vient jamais primitivement.

C'est, nous le croyons, la preuve certaine de la spécificité de

l'*Hermodendron Fontoynonti* que nous avons le droit de considérer comme l'agent pathogène et causal du « Hodipotsy ».

Ecole de médecine de Tananarive et laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Hormodendron Fontoynonti LANGERON 1913, agent de l'Achromie parasitaire malgache (1)

Par MAURICE LANGERON

BONORDEN (1) a créé en 1851 le genre *Hormodendron* pour des Hyphomycètes que CORDA avait décrits sous le nom de *Penicillium*. Ce nom s'applique en effet à des Champignons dont l'appareil conidien rappelle la disposition d'un pinceau, mais qui diffèrent fondamentalement des *Penicillium* par l'absence de phialides et par la formation acrogène de conidies; les plus récentes se trouvent à l'extrémité distale des chaînettes, tandis que chez les *Penicillium* ce sont les plus anciennes qui sont les plus extérieures. La plupart des *Hormodendron* de BONORDEN ont été distraits de ce genre dont la signification a été précisée par HARZ en 1871.

Les *Hormodendron* sont des Haplographiés, c'est-à-dire des Dématiées à spores non ou rarement cloisonnées (phéosporées) et réunies en chaînettes qui naissent de l'extrémité du conidiophore ou de ses rameaux. Les Haplographiés sont très voisins des Gonatorhodés, dont le conidiophore porte des renflements particuliers. Dans la classification que VUILLEMIN a établie pour les Hyphomycètes, les *Hormodendron* se placent parmi les Blastosporés, à côté des *Cladosporium*. Dans la classification admise pour les Dématiées, les *Cladosporium* sont reportés assez loin des *Hormodendron*, dans le groupe des Phœodidymées, c'est-à-dire des Dématiées à spores fuligineuses, septées et portées par un conidiophore. En réalité, il y a parenté étroite et probablement identité entre certains *Cladosporium* et certains *Hormo-*

(1) Ce travail date de 1911; il devait paraître dans le tome XVI des *Archives de parasitologie* du Prof. R. BLANCHARD, mais la publication en a été arrêtée en 1914 par la guerre, puis, après l'armistice, par la mort de mon regretté maître. C'est pourquoi cette espèce figure dans la 2e édition du *Précis de parasitologie* du Prof. BRUMPT, parue en 1913, avec une indication bibliographique inexacte, puisque la description de cette espèce n'a jamais été publiée.

dendron, si bien que l'un des deux noms génériques devra tomber en synonymie par application de la loi de priorité.

Dans un travail paru en 1888, E. Laurent (2) a démontré, par des séries de cultures, qu'on peut passer du *Cladosporium herbarum* à l'*Hormodendron cladosporioïdes* et inversement. Lorsque le *Cladosporium* est cultivé sur milieux très nutritifs et que le semis de spores est très disséminé, on obtient la forme *Hormodendron*. Si le milieu est pauvre et le semis serré, on reproduit la forme *Cladosporium* ; on l'obtient encore en semant dans les mêmes conditions défavorables des spores d'*Hormodendron*.

Les résultats obtenus par Laurent ont été confirmés par plusieurs autres mycologues. Ainsi J. Costantin (8) a vu, sur divers milieux artificiels, le passage du *Cladosporium nodulosum* à la forme *Hormodendron*. Berlese (3) a vu des *Cladosporium* parasites sur divers végétaux donner en goutte pendante des formes *Hormodendron*. Lasnier (6) a obtenu aussi la forme *Hormodendron* en partant d'un *Cladosporium herbarum* parasite pathogène sur des gousses de Pois ; il l'a vue sortir directement de la spore dans des cultures en cellules. Chose curieuse, il l'aurait obtenue de préférence sur milieux liquides et surtout sur milieux pauvres, tandis que Laurent ne l'a vue apparaître que sur milieux très nutritifs et la considère non comme une forme de souffrance, mais comme une forme bien nourrie, très vigoureuse. Je crois que Laurent a raison. Planchon (9) est arrivé aux mêmes résultats et considère l'état *Hormodendron* comme la forme type. Moi-même j'ai obtenu facilement la forme *Hormodendron*, en cultures macroscopiques et microscopiques, en partant de *Cladosporium* parasites sur diverses plantes et notamment d'un *Cladosporium* du Fusain (*Evonymus japonicus*).

Les *Cladosporium* ont d'abord été considérés comme l'état conidien d'Ascomycètes du groupe des *Pleospora* (*P. herbarum*) (Tulasne, Wunsche). Plus tard, les recherches de von Janczewski (4) sur le noir des céréales l'ont amené à considérer le *Cladosporium herbarum* comme la forme conidienne d'une Sphériacée, le *Mycosphœrella Tulasnei*, dont les asques renferment 8-10 ascospores septées. G. Delacroix (5) considère comme acquis les faits observés par von Janczewski et, dans son atlas de pathologie végétale, figure tout le cycle du parasite du noir des céréales, avec les formes *Cladosporium*, *Hormodendron*, *Dematium* et enfin la forme parfaite ascosporée *Mycosphœrella*.

Une question de nomenclature se pose immédiatement. Faut-il faire tomber *Hormodendron* en synonymie devant *Cladosporium* plus ancien ou même rattacher le tout aux Sphériacées, en retenant seulement le nom de la forme parfaite ? Je crois qu'il est

prématuré de modifier la nomenclature de ces Dématiées, car les formes *Cladosporium*, *Hormodendron* et *Dematium* peuvent être des lieux de convergence de champignons disparates. Il me paraît plus sage de continuer à nommer séparément les états conidiens et les états parfaits, en mentionnant leur parenté lorsqu'elle est établie. Je crois inutile de faire tomber *Hormodendron* en synonymie, car en somme les *Cladosporium* paraissent être des formes réduites, des états souffreteux des *Hormodendron*, ces derniers étant, comme l'a dit PLANCHON, les véritables états conidiens des Sphériacées en question. C'est pourquoi je conserve la dénomination d'*Hormodendron* pour le champignon découvert à Madagascar, par FONTOYNONT et CAROUGEAU, dans des cas d'achromie parasitaire de la tête et du cou.

Ce qui est surtout nécessaire, c'est de préciser la diagnose et les limites du genre provisoire *Hormodendron*, de manière à éviter qu'on y incorpore des champignons par trop disparates. Nous ne prendrons pour exemple que l'*Hormiactella obesa* de VON HÖHNEL dont LINDAU veut faire un *Hormodendron* et qui est tout au plus un *Torula*, groupe aussi provisoire, mais plus compréhensif qu'*Hormodendron* qui, lui, est susceptible d'être nettement limité.

L'étude de l'*Hormodendron* malgache dans les squames, la description des cultures, la reproduction expérimentale de la maladie chez l'homme font l'objet d'un mémoire très complet de FONTOYNONT et CAROUGEAU (1). Je laisse donc de côté ces questions et me borne à décrire la morphologie microscopique de cet organisme.

Dans les cultures que j'ai examinées il prend toujours la forme *Hormodendron*, que ce soit sur carotte, gélose sucrée ou en cultures cellulaires. Qu'est-ce donc qu'un *Hormodendron* ? Le nom choisi par BONORDEN est très expressif : il signifie arbuscule à rameaux moniliformes. En effet les conidiophores septés, dressés au-dessus du stroma végétatif, ressemblent à de petits arbres formés d'un tronc élancé, couronné par une cime de rameaux (fig. 1 et 2). Ces derniers sont constitués par des chaînettes de spores qui sont plutôt des blastospores que de véritables conidies (fig. 4).

Lorsqu'on examine cet appareil sporifère à un fort grossissement (fig. 2), on voit que l'article terminal du conidiophore porte un certain nombre de tubercules dont la surface est épaissie au point où elle donne insertion à une blastospore ; celle-ci porte un épaississement analogue. Ce dispositif d'insertion joue le rôle

(1) Ce *Bull.*, p. 424.

de disjoncteur. En effet, les blastospores sont d'une telle caducité qu'il est extrêmement difficile, même en fixant des cultures cellulaires, de conserver leurs rapports.

La ramification de l'arbuscule se produit suivant deux types principaux : tantôt plusieurs chaînettes de blastospores naissent



Fig. 1. — Jeune sporophore d'*Hormodendron Fontoynonti.*

Fig. 2. — Partie supérieure d'un sporophore mûr d'*Hormodendron Fontoynonti.*

sur autant de tubercules, au sommet ou sur les côtés du dernier article du conidiophore (fig. 2) ; tantôt ce dernier article produit une ou plusieurs blastospores qui grandissent, s'allongent et, tout en restant caduques, jouent le rôle d'articles sporifères et donnent naissance aux chaînettes de conidies (fig. 3). Le tout

produit d'élégants arbuscules, dont la cime se disperse au moindre contact en une poussière de blastospores.

L'aspect de ces blastospores est des plus caractéristiques (fig. 4) : ce sont des éléments ovalaires, plus ou moins allongés, monocellulaires ou septés et alors généralement pourvus d'une seule cloison, mais quelquefois aussi de deux ou trois. La mem-

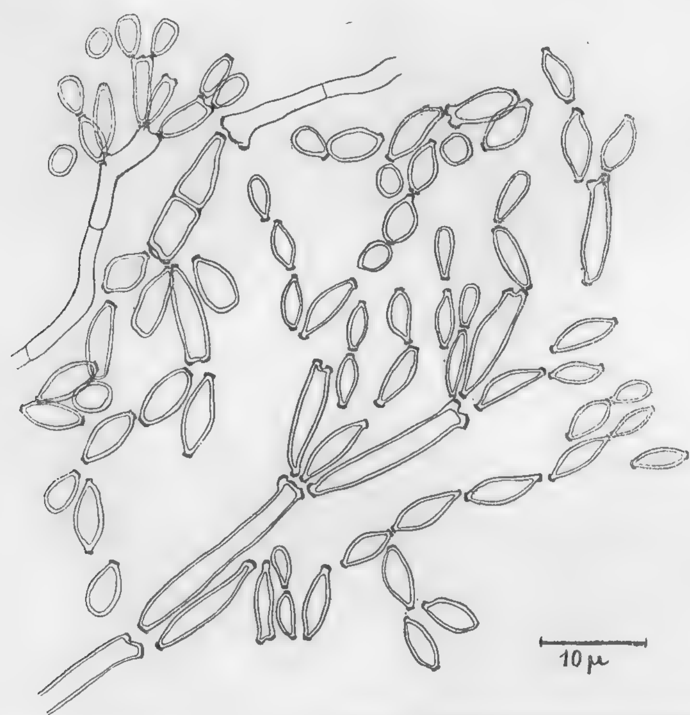


Fig. 3. — Sporophores mûrs d'*Hormodendron Fontoynonti*. Aspects divers des chaînettes de blastospores.

brane est épaisse, à double contour, et elle est encore renforcée aux extrémités au niveau du disjoncteur. Si la blastospore est terminale, elle ne possède qu'un disjoncteur à son pôle inférieur. Si elle est intercalaire, elle possède au moins deux disjoncteurs, un à chaque pôle. Souvent son pôle supérieur en porte plusieurs, lorsqu'elle a donné naissance à plusieurs autres chaînes de conidies.

Les cultures sont faciles sur tous les milieux usuels ; elles donnent rapidement des colonies abondantes, duveteuses, blanches au début, puis bientôt d'un vert noirâtre foncé. Malheureusement la vitalité de ce champignon est très faible ; il ne végète

pas à 37° et meurt assez rapidement, même à la température ordinaire ; pour le conserver vivant, il faut le repiquer assez fréquemment, au moins tous les 15 jours.

Lorsqu'on dilacère une culture sur carotte, par exemple, on

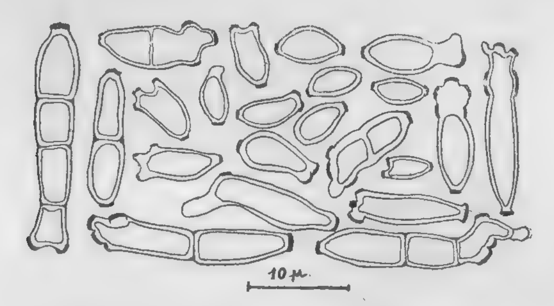


Fig. 4. — Divers aspects des blastospores.

trouve des filaments brunâtres, cloisonnés, à parois épaisses, de diamètre très variable, mesurant de 2 μ 5 à 7 μ 8, avec une moyenne de 4 μ. La longueur des articles est environ de 21 μ. On aperçoit en outre un grand nombre de blastospores, isolées ou en chaînettes, mesurant de 5 × 3 μ à 8 × 4 μ. Pour bien voir l'arbuscule caractéristique des *Hormodendron*, il est indispen-

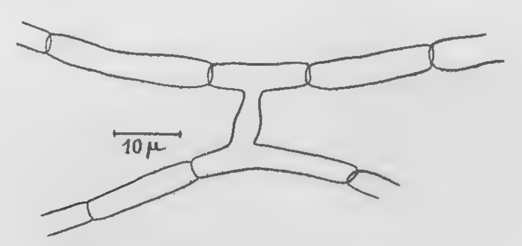


Fig. 5. — Anastomose de deux filaments stériles.

sable de faire des cultures cellulaires, à cause de la caducité des blastospores. En goutte pendante, on voit parfaitement le conidiophore se dresser au-dessus des filaments stériles qui sont rampants, ramifiés et même anastomosés (fig. 5) ; il est toujours cloisonné mais non renflé au sommet. Ce dernier porte seulement les petits tubercules que nous avons déjà mentionnés.

Il ressort de cette étude et des recherches de Fontoynont et de Carougeau que la diagnose de cet *Hormodendron* peut être établie comme il suit :

Hormodendron Fontoynonti Langeron, 1913, dédié à mon excel-

lent ami le Dr FONTOYNONT, Directeur de l'Ecole de médecine de Tananarive.

Isolé par FONTOYNONT et CAROUGEAU à Madagascar, en 1910, des squames d'une dermatomycose malgache, le hodi-potsy (peau blanche) ou achromie parasitaire de la tête et du cou, à recrudescence estivale de JEANSELME, probablement identique à la *tinea flava* de CASTELLANI et CHALMERS.

Le champignon existe en abondance dans les squames épidermiques où il se présente sous deux formes : des articles mycéliens cylindriques, onduleux, plus ou moins allongés, parfois courbés en U ou en S et des éléments (spores?) arrondis, en amas quelquefois considérables. Ces derniers éléments peuvent être pourvus d'une sorte de bourgeon qui leur donne l'aspect d'une gourde ou d'un énorme Bacille bouteille (JEANSELME).

L'ensemencement des squames a donné constamment à FONTOYNONT et CAROUGEAU des cultures au moyen desquelles ils ont pu, dans un cas, reproduire expérimentalement la lésion chez l'homme.

Ce champignon végète rapidement sur tous les milieux à la température ordinaire mais non à 37° ; les cultures sont peu résistantes et meurent rapidement. Elles sont duveteuses, blanches au début puis deviennent rapidement d'un vert noirâtre foncé. Filaments stériles brunâtres, cloisonnés, à parois épaisses, de diamètre très variable (environ 4 μ). Sporophores bien différenciés et dressés, volumineux, portant à leur extrémité un pinceau de rameaux irréguliers, excessivement caducs, formés de chaînettes de blastospores, mesurant de $5 \times 3\ \mu$ à $8 \times 4\ \mu$. Ces rameaux naissent de petits tubercules qui hérissent l'extrémité du dernier article du sporophore ; ces tubercules, ainsi que les surfaces d'insertion des blastospores, portent un épaississement qui sert de disjoncteur.

Une mycose cladosporienne de l'homme, découverte à Madagascar par FONTOYNONT, a déjà été étudiée par GUÉGUEN (7) en 1911. Il s'agissait de lésions ulcéreuses de la jambe : des ponctions aseptiques de tumeurs non ulcérées donnèrent à la température ordinaire des cultures brun-chocolat, couvertes de conidiophores. Malheureusement, la description de GUÉGUEN est confuse ; il ne donne pas de figures et ne détermine ni ne nomme son champignon qu'il rapporte avec doute au *Cladosporium penicillioides* Preuss, 1848. GUÉGUEN a vu des formes-levures rappelant les *Dematium* et des arbuscules portant des bouquets conidifères terminaux, formés de chapelets d'éléments ovoïdes. Ce champignon était certainement un *Hormodendron*, mais en l'absence de documents plus précis, il est impossible d'établir une comparai-

son avec le champignon du hodi-potsy. Costantin, dans le travail déjà cité (8), considère le *C. penicillioïdes* comme une forme de transition vers les *Hormodendron*. La figure qu'il en donne (p. 504, fig. 82, E), bien que ne montrant pas le détail des blastospores, représente un sporophore ramifié bien différent de celui de l'*Hormodendron* que nous venons de décrire : le bouquet de blastospores est aussi bien moins riche. Il paraît donc certain que la mycose cladosporienne de Guéguen n'a rien de commun avec le hodi-potsy.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Bibliographie

1. Bonorden. — *Handbuch der allgemeinen Mykologie*, Stuttgart, 1851, cf. p. 76.
2. E. Laurent. — Recherches sur le polymorphisme du *Cladosporium herbarum*. *Annales de l'Institut Pasteur*, II, 1888, p. 558-566, 581-603.
3. A. N. Berlese. — Prima contribuzione allo studio della morfologia e biologia di *Cladosporium* e *Dematium*. *Riv. di patol. veget.*, IV, 1896, p. 3-45, pl. I-VI.
4. E. von Janczewski. — Recherches sur le *Cladosporium herbarum* et ses compagnons habituels sur les céréales. *Bull. Acad. Sci. Cracovie*, XXVII, 1895, p. 143-187.
5. G. Delacroix. — *Atlas des conférences de pathologie végétale*, Paris, Lechevalier, s. d., pl. XLIV, fig. 21-29.
6. E. Lasnier. — Sur une maladie de pois causée par le *Cladosporium herbarum*. *Bull. Soc. mycol.*, XX, 1904, p. 236-238, pl. XII.
7. F. Guéguen. — Mycose cladosporienne de l'homme. *C. R. Acad. des sci.*, tome 152, 1911, p. 412-413.
8. J. Costantin. — Sur les variations des *Alternaria* et des *Cladosporium* *Rev. gén de botanique*, I, 1889, p. 501-508, pl. XXIV.
9. L. Planchon. — Influence de divers milieux chimiques sur quelques champignons du groupe des Dématiées. *Ann. des Sc. nat.*, 8e série, *Botanique*, XI, 1900, 248 p., 4 pl.

Abcès sous-dermiques et gommes ulcérées produits par le *Sporotrichum Carougeaui* LANGERON 1913, associé à la tuberculose chez un enfant malgache (1).

PAR

M. FONTOYNONT et CAROUGEAU

Directeur de l'Ecole de Médecine de Tananarive

Chef du Service Vétérinaire de Madagascar

I

Le nombre des mycoses augmente chaque jour et il est à prévoir que leur rôle, déjà grand en Europe, prendra dans les régions tropicales une importance d'autant plus sérieuse que des parasites vivant dans la nature à l'état de saprophytes trouvent dans des organes déprimés par les infections débilitantes, telles que le paludisme, la tuberculose ou la syphilis, un terrain particulièrement favorable à leur développement ; ce développement est d'autant plus facile que les saprophytes habitués dans les climats tropicaux à certaines conditions de chaleur et d'humidité trouvent beaucoup de celles-ci réalisées dans l'organisme humain. Cette constatation permet d'affirmer que tous les Champignons saprophytes tropicaux peuvent à un moment quelconque devenir pathogènes. Elle montre aussi quelle variété extraordinaire de mycoses encore inconnues doit exister chez les populations indigènes des régions chaudes des deux hémisphères.

Le présent travail est consacré à l'étude de lésions mycosiques observées à Tananarive (Madagascar) chez un enfant de 6 ans ; mycose caractérisée par des lésions cutanées ulcéreuses, dues à l'association de la tuberculose et d'une nouvelle espèce de *Sporotrichum* que notre ami LANGERON a bien voulu identifier et à laquelle il a donné le nom de *Sporotrichum Carougeaui.*

Si l'on se rapporte à la communication que firent à la Société médicale des hôpitaux à la fin de décembre 1910, DE BEURMANN et GOUGEROT (2), on voit que la sporotrichose a pris ces

(1) Ce travail date de 1911 de même que le travail de FONTOYNONT et SALVAT (Lésions mycosiques dues au *Saccharomyces granulatus*) paru dans le n° 1 de ce Bulletin. Ces deux travaux devaient paraître dans les *Archives de parasitologie* au moment de la guerre. C'est à la référence des *Archives de parasitologie* et à cet article qui n'a jamais vu le jour que s'est rapporté BRUMPT dans la deuxième édition de son *Précis de Parasitologie* parue en 1913.

(2) DE BEURMANN et GOUGEROT, Sporotrichoses Sud-Américaines. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux,* 3e série, XXX, p. 798-818.

temps derniers une extension mondiale. Banale en France depuis les remarquables travaux de de Beurmann et Gougerot, elle est signalée successivement dans différents points de l'Europe, à Madrid, à Strasbourg, à Rome, à Turin. Elle est trouvée dans les pays exotiques puisque Posado Berrio la décrit à Medellin, en Colombie ; que Splendore et Lutz en retrouvent de nouveaux cas au Brésil, et que Castellani à Ceylan en signale deux cas, les attribuant à une nouvelle espèce, au *Sporotrichum indicum*. En Argentine c'est Greco (1907 et 1908), puis Pedro-Balina et Marco del Pont (1908) qui en donnent des observations.

Mais c'est dans l'Amérique du Nord à Schenck en 1898 que revient l'honneur d'avoir décrit le premier cas de sporotrichose et à Hecktoen et Perkins, celui d'avoir décrit les suivants (1910), tandis qu'à Carougeau on doit la connaissance de la sporotrichose spontanée des animaux.

Le premier en effet, il décrit la sporotrichose des équidés observée par lui à Madagascar sur des mulets que depuis longtemps l'on croyait atteints, soit de morve, soit de lymphangite infectieuse. Il décrivit aussi le premier cas de sporotrichose équine transmise à l'homme, un vétérinaire qui s'était blessé avec un bistouri en opérant un mulet malade.

A part ce fait tout spécial de transmission accidentelle d'un animal à l'homme, jamais à Madagascar nous n'avions retrouvé de cas humains et aucune publication n'en avait signalé. Fontoynont en 1911, pendant un séjour en France, observa des lésions ulcéreuses, disséminées en différents points du corps chez un européen ayant vécu longtemps à Madagascar et ayant rapporté ces lésions du pays malgache. Il les reconnut être cliniquement de nature mycosique et des ensemencements faits par Langeron au Laboratoire de Parasitologie du prof. Blanchard donnèrent des séries de cultures pures du *Sp. Beurmanni*. Il y avait donc là un deuxième cas malgache de sporotrichose humaine. Celui que nous relatons dans ce travail est un troisième cas humain d'autant plus intéressant qu'il reconnaît pour agent un *Sporotrichum* nouveau, très différent du *Sporotrichum Beurmanni* (1).

II

Il s'agit d'un petit garçon de six ans et demi que nous avons eu longtemps en traitement à l'hôpital indigène de Tananarive.

(1) Depuis que ce mémoire a été écrit en 1911, la sporotrichose est devenue une affection bien connue. Elle mériterait toutefois d'être recherchée systématiquement aux Colonies où elle doit souvent être confondue avec la syphilis ou la tuberculose ou associée à ces diathèses.

OBSERVATION. — BENORO, né à Tananarive, est de caste Hova. Il n'a dans ses antécédents personnels à signaler que la rougeole dans sa première enfance et une pneumonie aiguë il y a un an.

Son père est vivant et bien portant. Sa mère est morte de suite de couches, quatre jours après sa naissance. Il est élevé par sa grand'mère maternelle, vieille et bien portante. Une de ses tantes, sœur de sa mère, a eu des crachements de sang. Il a une sœur plus vieille que lui qui fut traitée il y a quatre ans à l'hôpital indigène pour une plaie suppurée de la jambe, mais cette affection ne semble avoir aucun rapport avec celle pour laquelle BENORO entre à l'Hôpital le 21 mai 1910.

Notre petit malade est atteint d'abcès et de gommes ulcérées siégeant au niveau du cou et des aisselles.

Cette affection a débuté, il y a deux ans, par un gonflement mal limité siégeant au niveau de l'aisselle gauche. Ce gonflement, indolore spontanément et à la pression, non prurigineux, sans réaction locale et générale, augmenta progressivement, se localisa, et atteignit le volume d'un petit œuf de poule. A ce moment, la tumeur était nettement ganglionnaire et péri-ganglionnaire, formant ainsi un adéno-phlegmon à marche lente et froide. A la longue, six mois environ après le début, la partie centrale de la tuméfaction s'enflamma, rougit en une semaine et s'ulcéra. Cette ulcération, d'abord punctiforme, s'étendit peu à peu en surface, si bien qu'au bout d'un certain temps toute la tuméfaction et même les parties avoisinantes furent ulcérées. L'extension s'était faite toute en superficie, les zones profondes restant indemnes.

De l'ulcération sortit une matière caséeuse, blanchâtre, dont l'élimination se fit lentement. Il y eut des alternatives de cicatrisation, puis de récidive et ce ne fut qu'au bout de six mois que la plaie se guérit définitivement, laissant à sa place une cicatrice très apparente.

Pendant que cette tuméfaction évoluait, deux autres tuméfactions analogues se formèrent du côté opposé, dans l'aisselle droite. Puis les ganglions de la nuque à droite et à gauche s'hypertrophièrent deux mois après la guérison de l'adéno-phlegmon gauche, c'est-à-dire pendant qu'évoluaient les deux adénites droites. Enfin les ganglions sous-maxillaires gauches et droits, ainsi que les ganglions sus et sous-claviculaires droits successivement se prirent.

Toutes ces tumeurs s'ouvrirent, sauf celles de la région axillaire droite qui demeurent encore à l'heure actuelle indolentes et sans tendance à l'ulcération. Toutes celles qui suppurèrent suivirent la même marche que la première adénopathie, mais avec cette différence que leur évolution fut beaucoup plus rapide, car en un mois elles se ramollirent et arrivèrent à la phase d'ulcération.

Au moment où le petit malade entre à l'hôpital, amené par notre confrère le Dr RASAMIMANANA qui, devant cette évolution, avait pensé à une mycose, nous constatons que les ulcérations sont les unes cicatrisées, les autres encore béantes. L'aspect du petit malade est très particulier. Il a un cou très gros pour son âge, et la face est pleine, toute ronde, par suite d'une augmentation de volume de la région des maxillaires. Il y a même une assez nette asymétrie faciale, due à ce que le gonflement de la région maxillaire gauche est plus prononcé que celui du côté symétrique. La première idée qui vient en voyant cette figure

est celle d'une actinomycose cervico-faciale, car le maxillaire gauche paraît atteint. Mais un examen attentif montre qu'il n'existe au niveau du maxillaire, ni ostéite, ni suppuration. Les dents sont normales, non cariées, non douloureuses. Il n'y a aucune fistule en communication avec l'os. Pour plus de certitude, nous faisons examiner notre malade par le dentiste de l'hôpital. Rajoelina, ancien élève lauréat et diplômé de l'Ecole dentaire de Paris nous déclare qu'il constate une simple hypertrophie du maxillaire au voisinage de foyers suppurants, sans connexion avec l'os, et qu'il est par conséquent complètement d'accord avec nous.

Aux aisselles et au cou siègent des lésions les unes cicatrisées, les autres ulcérées. *A l'aisselle gauche*, sur la partie antérieure de cette région, le long de la ligne axillaire antérieure, existent deux cicatrices disposées verticalement, et réunies elles-mêmes par un trait cicatriciel, cicatrices gaufrées, restant comme traces d'une adénopathie ancienne.

A l'aisselle droite, sur la ligne axillaire antérieure, deux ganglions engorgés sont superposés, formant ainsi deux tuméfactions indolores aussi bien à la pression que spontanément ; dures, mais cependant un peu rénitentes. Au-dessous d'eux une cicatrice superficielle reste comme indice d'une suppuration déjà ancienne.

Au cou, il existe des lésions aussi bien à gauche qu'à droite. *A gauche, en arrière* vers la nuque deux ganglions sont ulcérés. Ils sont superposés. Leur aspect est le même. C'est une ulcération arrondie et profonde de 3 mm. environ qui repose sur une base assez large. Les bords sont taillés à pic, et le fond est blanchâtre, coloration due à un dépôt de matières caséeuses, en voie d'élimination. Il s'en écoule un pus épais, granuleux et blanchâtre. *En avant*, dans la région sous-maxillaire et dans la région sus-claviculaire sous-jacente, existent deux ulcérations recouvertes d'une croûte épaisse, brunâtre. Les croûtes, une fois enlevées, on constate l'existence d'exulcérations analogues à celles de la nuque.

A droite, il y a six ulcérations dont deux recouvertes de croûtes. Quelques-unes sont à peu près placées symétriquement par rapport à celles que nous venons de décrire à gauche. C'est ainsi que deux d'entre elles superposées, siègent dans la région de la nuque et que deux autres siègent en avant, une au niveau de la région sous-maxillaire, l'autre au niveau de la région sous-claviculaire, mais cette dernière empiétant sur la clavicule et descendant jusqu'au niveau de la région sous-claviculaire qu'elle intéresse.

Ces ulcérations revêtent deux aspects différents. Les unes s'étendent exclusivement en surface, comme c'est le cas de celle qui est située à la région sous-claviculaire, prennent une forme plus allongée que large. Les autres au contraire, rondes, taillées à pic, à fond caséeux ont l'aspect déjà décrit de celles du côté gauche. Quant aux croûtes, elles cachent sous elles des ulcérations à demi-éteintes, au nombre de deux. Elles siègent l'une à la nuque, l'autre à la région sous-claviculaire.

Depuis que ces adénopathies diverses évoluent, le petit malade présente presque constamment un peu de fièvre et cependant son état général n'est pas trop mauvais. Il a bon appétit ; il est assez gros, mais pâle et fatigué. Il est d'ailleurs, comme tous les Merinas à l'heure actuelle, fortement impaludé. Sa rate assez volumineuse en est la preuve. Ce paludisme est cause d'un état dyscrasique spécial sur lequel nous avons attiré l'attention à différentes reprises, un état hémophilique acquis (1). Benoro saigne en effet très facilement depuis peu ; et après les piqûres que nous lui faisons au doigt pour prendre du sang, il se produit une hémorragie difficile à arrêter. Il est sujet aux épistaxis.

Pendant tout le temps qu'il est resté à l'hôpital, sa température axillaire a presque toujours oscillé autour de 38°, montant parfois jusqu'à 39°.

En présence de ces adénites on eut certainement en France posé le diagnostic d'adénites tuberculeuses et le petit malade eût été traité comme tel. Sur les hauts plateaux malgaches où la tuberculose est très rare, et où c'est la dernière affection à laquelle on pense quand il s'agit de faire un diagnostic, nous songeâmes de suite à la possibilité d'une mycose et nous prélevâmes aseptiquement du pus d'une des tuméfactions non ulcérées.

Ce pus nous servit à faire des frottis, des ensemencements et des inoculations au cobaye.

Sur les frottis nous ne décelâmes aucun organisme particulier, ni bacilles de KOCH, ni spores, mais nous fûmes frappés de ne voir aucun des microbes ordinaires de la suppuration.

Les ensemencements faits sur gélose-maltosée avec des prélèvements faits au niveau de lésions non ouvertes telles que celles de l'aisselle nous donnèrent au contraire, facilement, et à plu-

(1) FONTOYNONT, *Bulletins de la Société de Chirurgie de Paris* (séance du 27 avril 1910). L'hémophilie acquise d'origine paludéenne au point de vue chirurgical.

FONTOYNONT. Fragilité globulaire et hémophilie dans le paludisme (*Bulletin de la Société des Sciences médicales de Madagascar*. Séance du 14 octobre 1909).

sieurs reprises, une série de cultures pures d'un champignon qui semblait bien être l'agent pathogène.

Mais les cobayes inoculés sous la peau tombèrent malades et moururent. Ils avaient été inoculés le 22 mai 1910. Dès le 22 juin, un des cobayes inoculés sous la peau présentait un petit nodule et le 28 juin mourait. Deux jours après le deuxième cobaye mourait à son tour. Chez tous les deux les ganglions mésentériques et ceux de l'aine sont tuméfiés, le foie, les poumons et surtout la rate ont des tubercules et l'examen microscopique des frottis faits avec les ganglions et les organes montrent la présence de bacilles de Koch.

En présence de cette tuberculose d'une part, des cultures de l'autre, il nous restait à donner une preuve de plus du rôle pathogène des cultures. Nous prélevâmes donc quelques gouttes de sang à notre petit malade en vue d'une sporo-agglutination.

Une culture sur gélose, vieille d'un peu plus d'un mois fut broyée au mortier, diluée dans l'eau salée à 7 0/00, et filtrée sur papier Chardin. Mise en présence du sérum de l'enfant, nous constatâmes à deux reprises une sporo-agglutination à 1/50, à 1/100, à 1/200 et à 1/300 et tellement positive à ce taux qu'elle l'eût certainement été encore à 1/500. Nous avions ainsi une nouvelle preuve de l'existence d'une mycose associée à la tuberculose.

III

CULTURES

Le parasite a été facilement isolé du pus ensemencé sur différents milieux sucrés. Immédiatement il a été obtenu pur, le bacille tuberculeux qui l'accompagnait ne cultivant pas sur ces milieux.

Les ensemencements consécutifs au premier fournissent des cultures plus abondantes, plus rapidement apparentes : alors que les premières ne sont guère bien visibles qu'après 4 à 5 jours, les autres sont déjà bien développées au bout de 48 h.

Nous avons essayé de nombreux milieux : bouillon et gélose ordinaires, bouillon et gélose glycérinés, glucosés, maltosés ; manioc, pomme de terre, carotte, navets glycérinés, bananes, gélatine, tige de bambous.

Sur tous ces milieux le développement est obtenu.

Il se fait comme pour les autres sporotrichoses, mieux à la température du laboratoire (19-22°), et en tubes non capuchonnés, qu'à la température de l'étuve.

Ce sont les milieux de SABOURAUD qui fournissent les cultures les plus remarquables et les plus abondantes.

En bouillon ordinaire le développement ne se fait pas ou avec la plus grande difficulté, restant insignifiant.

Sur gélose ordinaire, une strie largement ensemencée donne une traînée apparente en 48 h., étroite, uniforme, sans tendance à envahir la surface, même après 12 jours, de teinte blanc crémeux.

Les géloses glycérinée, glucosée, maltosée sont des milieux également favorables. Au bout de 48 h. les colonies sont beaucoup plus nettes que sur gélose ordinaire. Sur tous ces milieux, la culture déborde la strie, envahit peu à peu toute la surface, elle se surélève, devient saillante, se plisse en tous sens; on dirait d'innombrables petits vers immobiles et accolés.

La surface plissée est bien circonvolvée, cet aspect déjà net le 5e jour, s'accentue de plus en plus et du 10 au 15e jour, une saillie principale se fait au milieu, en arête de montagne qui n'est jamais aussi aiguë que pour le *Sp. Beurmanni*. Les plis des circonvolutions sont tantôt et fréquemment à petit diamètre 1/2, 1/4 de millimètre, ou beaucoup plus épais, 3 à 4 mm.

Les cultures sont adhérentes; après dix jours, on voit se former quelques pointes aériennes analogues à celle d'un paratonnerre.

La teinte est d'un blanc franc, blanc d'argent, sur gélose glycérinée et glucosée; elle est jaunâtre sur gélose maltosée, la surface est légèrement humide.

Sur manioc glycériné, la culture est moins abondante que sur gélose, elle est de teinte blanche, farineuse, s'étale en couche mince, sans plis et devient légèrement tomenteuse en vieillissant, au bout d'une quinzaine de jours.

Sur pomme de terre glycérinée la strie d'ensemencement est rapidement débordée, en 5 à 6 jours, il se fait un enduit épais de 1 à 2 mm., de couleur blanche ou quelquefois légèrement grisâtre à surface irrégulière, présentant comme de nombreuses radicelles aériennes ou des villosités comparables encore à des houppettes renversées. De nombreux flocons blancs flottent dans l'eau glycérinée.

Sur carotte glycérinée, l'enduit est analogue, mais plus humide, comme crémeux, l'envahissement est moins rapide, des colonies isolées se greffent çà et là.

Sur navet glycériné l'aspect est semblable, la culture reste humide, grasse.

Sur banane, la traînée est grise, plissée, sur fond rougeâtre, elle s'étend très peu, elle est formée de petites colonies arron-

dies, confluentes. Au bout de 15 jours quelques points se pigmentent très légèrement en brun.

Sur gélatine par piqûre, il se fait en surface comme la tête d'un clou plissé blanc, et, en profondeur, une arborisation filamenteuse à éléments rayonnants, perpendiculaires à l'axe, comparables à ceux des cultures du *Bacillus anthracis*. Quelquefois la gélatine craque, se fendille ; elle se liquéfie peu à peu à partir du 10ᵉ jour.

Sur tige verte de bambous, le développement se fait bien, sans devenir exubérant, la culture a l'aspect blanc farineux, elle est plus riche du côté interne (moelle) qu'en surface.

Dans les milieux liquides, glycérinés ou sucrés, le champignon se développe très bien, il se forme des flocons qui se déposent peu à peu au fond et sont mis en suspension par la moindre agitation.

Ce qui est remarquable pour toutes ces cultures c'est que jamais le champignon ne se pigmente et ne prend la coloration noire du *Sporotrichum Beurmanni*, il reste toujours de teinte blanche, ce qui permet d'en faire une variété différente.

IV

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES CULTURES

La méthode des gouttes pendantes permet de suivre le développement du champignon ; elles s'obtiennent facilement en liquide glucosé ou maltosé, à la température ordinaire.

Les préparations sont observées sans coloration, dans le liquide de culture, ou après dessiccation, fixation à l'alcool absolu, l'alcool-éther, et coloration au bleu lactique, bleu de Unna ou de Sahli.

En examinant les cultures au jour le jour, on voit les spores bourgeonner, donner un filament d'abord rectiligne puis plus ou moins courbé et de plus en plus allongé ; dès le troisième jour ces filaments montrent des ramifications latérales. Rapidement, en 6 à 8 jours, le développement est complet, la colonie est alors formée par un feutrage de filaments mycéliens enchevêtrés dans tous les sens, plus ou moins tassés.

Les filaments peuvent être très longs, leurs ramifications sont disposées sans ordre, jamais opposées, elles naissent à angle droit ou obtus. Le diamètre de ces filaments est environ de 2 μ ; ils sont cloisonnés à intervalles irréguliers.

Sur les bords des filaments sont attachées de nombreuses spores ; beaucoup ont été mises en liberté pendant les manipulations de préparation. Il est facile de voir que les spores naissent

des filaments, portées par un très court support (stérigmate) ; elles peuvent être isolées ou groupées par bouquets de 2-3-5-8 spores.

Ces spores sont ovoïdes, ou à peu près sphériques, leur surface est lisse, leur dimension est variable, il y en a de grosses et de plus petites. Parmi elles, on en trouve d'allongées, ayant le diamètre longitudinal plus considérable que le transversal. Elles sont quelquefois en chapelet de 2, 3 ou 4 en ligne, attachées l'une à l'autre par un petit pédicule, beaucoup sont absolument sphériques. On remarque presque toujours un point plus coloré à la périphérie ; c'est le pôle d'attache.

Quand on étudie le parasite sur des cultures adultes, âgées de 15 à 18 jours sur milieu maltosé, en prélevant des traces en surface, on ne trouve presque que des spores, en nombre infini, la fertilité est énorme.

Dans les vieilles cultures les filaments sont devenus rares, il n'y a que des spores, beaucoup de filaments n'existent qu'à l'état de vestige, ils se sont épaissis, leur protoplasma s'est condensé, il est devenu granuleux, se colore plus difficilement et par places il s'est fait des chlamydospores.

Tous ces caractères, culture, examen microscopique, permettent de classer ce champignon dans le groupe des *Sporotrichum*. Il se rapproche du *Sporotrichum Beurmanni*, mais s'en différencie nettement par l'absence constante de pigmentation en vieillissant et par la persistance de la teinte blanche.

V

Nous avons fait suivre à Benoro un traitement prolongé à l'iodure de potassium et avons appliqué sur ses ulcérations des solutions iodées.

De temps à autre nous avons remplacé l'iodure qu'il prenait à la dose moyenne de 1 g. par jour par du sirop iodo-tannique. Pendant la première année de ce traitement son état général s'est très amélioré. Il était devenu gros, gras, solide. Ses ulcérations ne progressaient plus sensiblement et quelques-unes même s'étaient cicatrisées, mais nous étions loin encore de la guérison. Sous certaines croûtes qui pouvaient faire croire à une guérison se trouvaient des lésions torpides toutes prêtes à évoluer de nouveau.

Y a-t-il pour notre *Sporotrichum* une résistance particulière à l'iodure et à ses composés. Nous pensons plutôt que l'association de la tuberculose et de la sporotrichose, en créant un terrain de moindre résistance, rendait plus lente l'action de

l'iodure de potassium, reconnue spécifique sur les champignons du genre *Sporotrichum*.

Le traitement fut continué encore une année. Peu à peu la guérison survint et l'enfant, revu dix ans après, en 1921, n'a jamais présenté aucune récidive.

Ecole de médecine de Tananarive et laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Un nouveau Sporotrichum malgache : *Sporotrichum Carougeaui* Langeron, 1913, et remarques sur les Sporotrichés (1)

Par Maurice Langeron

Les champignons qui produisent les sporotrichoses forment un groupe assez homogène, caractérisé par des cultures non duveteuses, par le petit diamètre du mycelium, l'absence de conidiophores et l'extrême abondance des conidies. C'est ce dernier caractère que Link a utilisé en 1809 pour créer le genre *Sporotrichum*. Détail important, les conidies naissent sans ordre de tous les points du mycelium, qu'elles recouvrent comme d'un manchon, et elles sont généralement portées par un petit denticule ou par un court stérigmate. Quand on examine à un faible grossissement une culture cellulaire bien développée, les manchons et bouquets de conidies qui garnissent les filaments leur donnent un aspect qui rappelle celui de branches de cerisier couvertes de fruits. Vuillemin a réuni tous ces champignons dans le groupe des Sporotrichés.

Découverts en Amérique en 1896, retrouvés en France en 1903, ces organismes ont été l'objet d'un grand nombre de publications, si bien que peu de maladies ont été étudiées aussi soigneusement que les sporotrichoses. Ce luxe de travaux peut même paraître exagéré, car ces affections sont en somme rares, comme d'ailleurs beaucoup de mycoses.

Le premier *Sporotrichum* pathogène connu est *S. Schenki*, qui fut rangé provisoirement par Erwin Smith, du département de

(1) Ce travail date de 1911 ; il devait paraître dans le tome XVI des *Archives de parasitologie* du Prof. R. Blanchard, mais la publication en a été arrêtée en 1914 par la guerre, puis, après l'armistice, par la mort de mon regretté maître. C'est pourquoi cette espèce figure dans la 2e édition du *Précis de parasitologie* du Prof. Brumpt, parue en 1913, avec une indication bibliographique inexacte, puisque la description de cette espèce n'a jamais été publiée.

l'agriculture à Washington, dans le genre *Sporotrichum*. On s'explique la restriction prudente qui tempérait cette détermination, car *S. Schenki* n'est pas toujours pigmenté : son mycelium est formé d'hyphes de très petit diamètre, généralement agrégées en cordons et ses conidies sont rares ; mais on ne voit vraiment pas pourquoi MATRUCHOT et RAMOND ont repris ce même nom pour des Sporotrichés dont les cultures deviennent toujours foncées lors de la maturation des conidies.

La classification des Hyphomycètes en deux groupes : Mucédinées à thalle et spores incolores ou de couleur vive et Dématiées à thalle et spores bruns ou noirâtres est très artificielle, mais il faut bien s'en contenter en attendant mieux. Les véritables *Sporotrichum* sont des Mucédinées hyalosporées, c'est-à-dire dont le thalle et les spores ne secrètent pas de pigment fuligineux. Or le champignon découvert par DE BEURMANN et RAMOND et décrit par MATRUCHOT et RAMOND possède des spores fuligineuses et un thalle coloré de même, au moins dans ses parties anciennes ; il ne doit donc pas entrer dans le genre *Sporotrichum*. Il a fallu toute l'autorité de VUILLEMIN pour faire ressortir ce fait évident et l'impropriété de la première détermination.

VUILLEMIN a montré que les Sporotrichés pathogènes jusqu'ici connus s'éloignent des véritables *Sporotrichum* par la production d'un pigment noir et par la présence d'un denticule persistant sur le mycelium, au point d'insertion de la conidie. Il a donc retiré ces espèces du genre *Sporotrichum* pour les placer dans le genre *Rhinocladium*, parmi les Dématiées phéosporées.

Il y a en effet deux séries parallèles de Sporotrichés : l'une, dans les Mucédinées, comprend d'une part le genre *Sporotrichum* LINK, 1809, avec un mycelium diffus, pas de conidiophores différenciés et des conidies insérées directement sur les articles mycéliens, c'est-à-dire sessiles ou plus rarement portées par un petit stérigmate ; d'autre part le genre *Rhinotrichum* CORDA, 1837, qui ne diffère du précédent que par des conidiophores différenciés, septés, munis dans leur partie supérieure de denticules saillants, servant de point d'attache aux conidies. L'autre série, dans les Dématiées, est constituée par les deux genres *Trichosporium* FRIES, 1849 et *Rhinocladium* SACCARDO et MARCHAL. 1885. Les *Trichosporium* correspondent aux *Sporotrichum*, avec un mycelium diffus, des conidies généralement sessiles et naissant irrégulièrement de tous les points des filaments. Les *Rhinocladium* sont homologues des *Rhinotrichum*, avec cette différence qu'ils ne présentent pas de conidiophores différenciés ; toutefois ils possèdent le denticule caractéristique et la couleur fuligineuse.

Les Sporotrichés pathogènes jusqu'ici connus doivent donc passer dans le genre *Rhinocladium* SACCARDO et MARCHAL, 1885 (Syn. *Sporotrichum* LINK *pro parte*). Avant la découverte du type nouveau que nous allons décrire, il n'y avait pas de *Sporotrichum* pathogène, mais seulement des *Rhinocladium*.

Le seul véritable *Sporotrichum* pathogène connu a été isolé à Madagascar en 1910, par FONTOYNONT et CAROUGEAU, d'abcès et de gommes ulcérées du cou et de l'aisselle, chez un enfant malgache. Ces lésions sont décrites dans un autre mémoire (1) : l'intérêt que présente l'association de cette mycose avec des lésions tuberculeuses y a été mis en évidence.

Macroscopiquement, ce champignon se distingue immédiatement par sa coloration blanche : ce blanc éclatant persiste dans les cultures les plus anciennes. Ces cultures se développent facilement sur tous les milieux usuels, à la température ordinaire : les colonies sont humides au début, puis, lorsque les conidies sont devenues très abondantes et que la surface se dessèche, cette dernière devient pulvérulente, farineuse et d'un blanc plus vif. Les divers aspects des cultures sur milieux variés sont minutieusement décrits par FONTOYNONT et CAROUGEAU, aussi je n'y reviendrai pas.

Je profite seulement de cette occasion pour faire remarquer combien on a exagéré l'importance de l'aspect macroscopique des cultures de champignons. En bactériologie, cet aspect donne de bons caractères descriptifs, car la morphologie des bactéries est d'une telle pauvreté qu'elle peut à peine être utilisée pour la systématique. Il en est autrement en mycologie, où les caractères microscopiques du champignon fournissent des données essentielles pour la détermination et où des types appartenant à des groupes différents peuvent produire des cultures d'aspect tout à fait semblable. Les caractères culturaux ou biologiques viennent au second plan, soit pour compléter l'étude du champignon, soit pour suppléer à une morphologie insuffisante, mais leur emploi exclusif a donné bien des mécomptes, par exemple pour les *Monilia* dont la systématique est devenue ainsi inextricable.

Le nouveau *Sporotrichum* pathogène découvert par FONTOYNONT et CAROUGEAU présente les caractères suivants :

Mycelium cloisonné rampant (fig. 1), relativement de gros diamètre, mesurant de 2 μ 5 à 4 μ de diamètre et en moyenne 3 μ, donc plus volumineux que celui des *Rhinocladium* pathogènes actuellement connus. Ce mycelium est cloisonné et divisé en articles de 8 à 10 μ de longueur. Les

(1) Ce *Bull.*, p. 444.

conidies sont d'abord elliptiques et mesurent 2 μ sur 4 μ, puis elles s'arrondissent et peuvent alors atteindre 4 μ. 4 μ 5 et même 5 μ de diamètre. Les conidies arrondies sont généralement détachées ; celles qui sont adhérentes au mycelium sont presque toujours elliptiques. Au point où elles sont attachées au filament mycélien, on voit toujours un denticule très net. Elles naissent sans ordre sur toute la longueur des filaments et à leur extrémité, soit isolément, soit en glomérules ou bouquets. Finalement, elles recouvrent les filaments comme d'un manchon ; elles peuvent être très nombreuses sur chaque article mycélien. Certaines de ces conidies peuvent s'allonger et donner naissance, par une sorte de bourgeonnement, à une ou plusieurs autres conidies arrondies (fig. 1 à gauche) ; nous allons revenir tout à l'heure sur ce mode de multiplication.

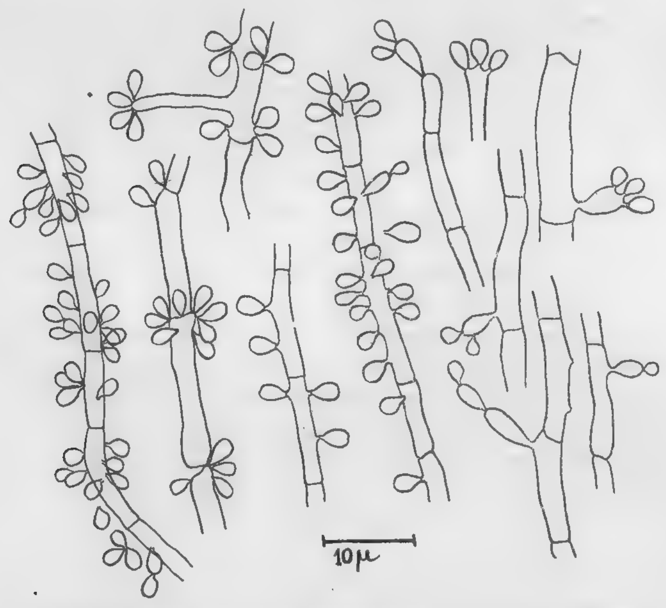


Fig. 1. — *Sporotrichum Carougeaui*, fragments de mycelium montrant le mode d'attache des conidies. A gauche, conidies bourgeonnantes.

Les différences qui séparent ce *Sporotrichum* vrai des *Rhinocladium* sont tellement évidentes qu'il est inutile de les détailler : la coloration blanche des cultures, le volume du mycelium imposent la distinction à première vue. La différence avec les *Rhinotrichum* est aussi très nette, puisqu'on n'observe jamais d'hyphes dressées et plus ou moins différenciées en conidiophores : le mycelium fertile est toujours rampant.

Les cultures du *Sporotrichum Carougeaui* sont toujours identiques à elles-mêmes pour un milieu donné ; avec l'âge, elles deviennent seulement pulvérulentes par l'accumulation des conidies. Ceci nous amène à dire quelques mots du pléo-

morphisme chez les Sporotrichés pathogènes. De Beurmann et Gougerot, dans leur 10e mémoire (1), ont longuement décrit, en 17 pages et 4 planches, ce qu'ils nomment les pléomorphismes du *Sporotrichum Beurmanni*. J'ai précisé ailleurs (2) le sens qu'on doit donner au mot pléomorphisme et montré que les modifications étudiées par de Beurmann et Gougerot sont de simples variations individuelles et occasionnelles ou ressortissant aux altérations de sénilité si bien décrites par Sabouraud pour les champignons des teignes. Il peut y avoir des polymorphismes mais il n'y a pas de pléomorphismes chez les Sporotrichés, puisque le réensemencement des cultures les plus polymorphes reproduit toujours à coup sûr le type normal dont elles sont issues.

Les variations microscopiques des Sporotrichés sont beaucoup plus intéressantes. J'ai rappelé ailleurs que nos seules connaissances précises à ce sujet sont dues aux observations de Boulanger et de Vuillemin qui ont vu l'apparition, dans des cultures de *Sporotrichum* vrais et de *Rhinocladium*, des formes *Botrytis, Œdocephalum, Gonatobotrys, Coremium* et *Graphium*. De tous ces faits, on peut conclure que chez les Sporotrichés le seul élément stable est la conidie. Les cultures du *Sporotrichum Carougeaui* se sont montrées d'une uniformité morphologique remarquable, sans aucune tendance à la production de formes analogues à celles que nous venons de mentionner.

Une autre variation, qui présente un grand intérêt morphologique et biologique, est l'apparition de formes-levures dans les cultures et dans les lésions. Remarquées et étudiées d'abord par Lutz et Splendore chez le *Rhinocladium asteroides*, elles ont été revues par de Beurmann et Gougerot chez le *Rh. Beurmanni*. Ces formes-levures sont celles qu'on rencontre presque exclusivement dans les lésions ; elles ne persistent pas dans les cultures et se transforment assez rapidement en mycelium filamenteux normal portant des conidies. Il ne s'agit donc pas encore là de pléomorphisme mais simplement de polymorphisme, puisque le retour à la forme filamenteuse et sporulée normale a toujours lieu. L'évolution des formes-levures et la production de conidies-levures ont été bien étudiées par Pinoy, Magrou et Olga Tour. Nous n'avons donc pas à y insister ici.

Les formes-levures se produisent en abondance dans les cul-

(1) de Beurmann et Gougerot, Les *Sporotrichum* pathogènes. Classification botanique. Dixième mémoire. *Archives de parasitologie,* XV, 1911, p. 5-109, pl. I-V.

(2) M. Langeron, Les sporotrichoses. *Nouveau traité de médecine,* fasc. IV, p. 448-466, Paris, Masson, 1922.

tures de *S. Carougeaui*, dans certaines conditions non encore déterminées (fig. 2). Dans un lot de cultures cellulaires sur bouillon de carotte, par exemple, un certain nombre de cellules donneront la forme filamenteuse typique, avec bouquets et manchons conidiens, tandis que dans d'autres on ne trouvera que des formes arrondies bourgeonnantes, mais présentant toutes une tendance à la production de filaments. En outre, même dans les cultures filamenteuses, les conidies ont une tendance à bourgeonner et à produire des conidies secondaires, comme nous l'avons vu plus haut Dans les cultures où dominent les formes

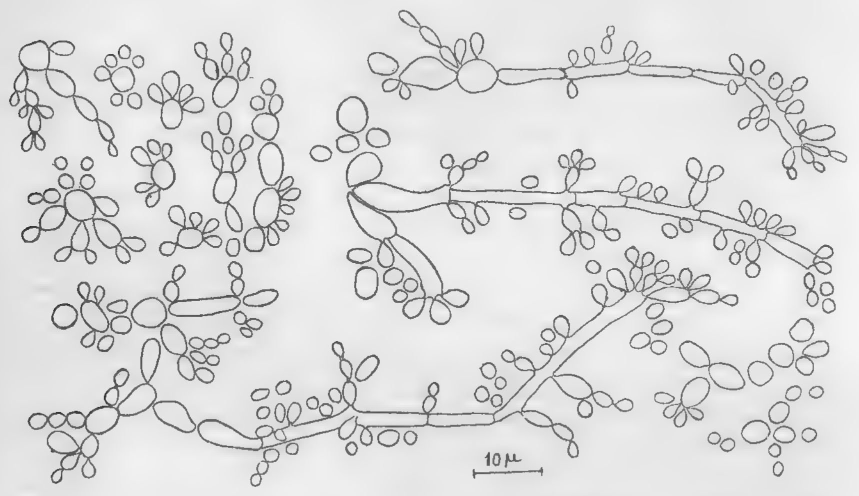


Fig. 2. — Formes-levures du *Sporotrichum Carougeaui* dans les cultures ; leurs passages à la forme filamenteuse.

bourgeonnantes, on voit de gros éléments vésiculeux vidés de leur cytoplasme et morts ; ils sont entourés de bourgeons ou conidies-levures bien vivantes et à cytoplasme colorable.

Il est vraisemblable que *S. Carougeaui* vit dans les tissus à l'état de formes-levures et de conidies-levures, comme les *Rhinocladium*. L'examen du pus n'a montré à FONTOYNONT et CAROUGEAU aucun microorganisme, pas même de bactéries banales de la suppuration, ce qui est le cas des sporotrichoses à *Rhinocladium*.

L'apparition de formes-levures est un phénomène très général qui a été observé dans tous les groupes de champignons, même chez les Basidiomycètes. Il a la valeur d'une réduction du thalle à des éléments unicellulaires ; il en résulte une multiplication très précoce de ce thalle et la production hâtive de

bourgeons qui dans le cas particulier qui nous occupe, ont la valeur de conidies ; mais ces conidies-levures reviennent très rapidement au type filamenteux.

En résumé, le champignon découvert à Madagascar par FONTOYNONT et CAROUGEAU doit être rangé parmi les Sporotrichés dans le genre *Sporotrichum* LINK, 1809, *sensu stricto*. Il est caractérisé par sa coloration blanche persistante, le gros diamètre de son mycelium et son appareil conidien qui est celui des *Sporotrichum*. Je propose pour lui le nom de *Sporotrichum Carougeaui* et je le dédie à mon excellent collègue et ami CAROUGEAU, chef du service vétérinaire de Madagascar.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Les Pyohémies à abcès profonds

(à propos de 11 cas d'abcès profonds observés en A. E. F.)

Par MM. LAIGRET et LEFROU

NOTIONS HISTORIQUES

Historique général. — La fréquence relativement grande, en milieu indigène, de pyohémies caractérisées par la formation d'abcès multiples profonds a été remarquée déjà par un certain nombre d'auteurs et a donné lieu à plusieurs mémoires, parmi lesquels il faut citer, en premier lieu, celui de SARRAILHÉ (1), et ceux plus récents de COMMES (2) et de BOUFFARD (3).

En Indochine, SARRAILHÉ, qui semble avoir le premier attiré l'attention des médecins coloniaux sur ce sujet, donne de la maladie une étude clinique très complète, et montre que ce qui en fait l'intérêt en médecine tropicale, c'est non seulement sa fréquence, mais encore la facilité avec laquelle elle est en général méconnue et confondue avec les diverses pyrexies endémiques.

BOUFFARD (3), COMMES (2), CHATENAY (4) et divers auteurs signalent en Afrique occidentale française la présence d'une affection absolument conforme cliniquement à celle qu'avait étudiée SARRAILHÉ.

De leur côté, KÜLZ (5) et ZIEMANN (6) ont observé au Cameroun des abcès musculaires multiples qu'ils rattachent, comme nous le verrons, à l'infestation filarienne ; les publications de

KÜLZ, de VON POLAK et de ZIEMANN sont citées dans la dernière édition du *Manual of Trop. Medic.* de CASTELLANI et CHALMERS au chapitre qu'ils consacrent à la *Myositis Purulenta tropica* (7) et il est facile de se rendre compte que l'allure clinique de cette myosite se moule exactement sur les descriptions de SARRAILHÉ et des médecins de l'Afrique occidentale. Il en est de même des faits observés par WISE et MINETT (8) en Guyane.

De telle sorte, *qu'au point de vue clinique*, une concordance absolue identifie entre eux tous les cas observés par ces divers auteurs. Mais pour ce qui concerne *l'étiologie* des abcès, de fortes divergences s'accusent. SARRAILHÉ, au cours des examens microscopiques qu'il avait pratiqués en Indochine, avait trouvé une fois le streptocoque et, dans les 7 autres cas du staphylocoque. BOUFFARD, à Bamako, découvre dans le pus des abcès et dans le sang circulant, un coccobacille du genre Pasteurella, et en fait l'agent causal de la maladie : c'était la première pasteurellose humaine connue. COMMES confirme en tous points le résultat des recherches de BOUFFARD (2). Enfin, dans un pus provenant d'une pyohémie symétrique mortelle rencontrée par CHATENAY en Haute-Guinée, BOUFFARD retrouve le germe qu'il avait antérieurement isolé à Bamako.

Dans les abcès qu'ils ont eu l'occasion de voir au Cameroun, tant chez des Européens que chez des indigènes, et qu'ils attribuent à la filariose, les auteurs allemands signalent soit une association de streptocoques et de staphylocoques (ZIEMANN), soit le staphylocoque à l'état pur (KÜLZ). C'est encore le staphylocoque que WISE et MINETT isolent toujours, sauf dans trois cas où le pus est resté stérile, de leurs abcès multiples filariens de la Guyane.

Historique de la question en Afrique équatoriale française. — OUZILLEAU, en 1915, au cours de la conquête du Cameroun (9), était frappé par la fréquence d'abcès métastatiques profonds chez les tirailleurs en campagne. Malheureusement, il ne lui fut pas possible, à ce moment-là, de pratiquer des examens microscopiques. Quelques années plus tard, le D[r] JAMOT (10), opérant dans la région de Dekoa (Oubangui-Chari), en observait à son tour quatre cas, et signalait que la maladie était parfaitement connue des indigènes Banda qui la désignent sous le nom de *Lambo*; les Mandjia l'appellent *Kili*. Ces détails sont confirmés par A.-M. BEURNIER (11) qui, dans une note adressée au Directeur du Service de Santé de l'Afrique équatoriale française, donne deux observations typiques de « Lambo » et déclare que l'affection est fréquente en Oubangui-Chari. Etiologiquement, JAMOT et BEURNIER ont trouvé, eux aussi, dans les frottis

qu'ils ont examinés, le staphylocoque en très grande abondance et à l'état pur (10 et 11). Cliniquement leurs *Lambos* ne diffèrent en rien de ce qu'ont décrit, sous les dénominations diverses, tous les autres auteurs précédemment cités.

En résumé, l'état actuel de la question est le suivant :

a) On a observé dans un certain nombre de colonies (Indochine, Afrique occidentale, Cameroun, Oubangui-Chari, Guyane anglaise), une affection pyohémique tellement bien caractérisée dans son aspect clinique que tous les auteurs qui s'en sont occupés en donnent des descriptions absolument calquées les unes sur les autres ;

b) mais, pour ce qui concerne l'agent causal de ces pyohémies, il y aurait lieu de distinguer deux catégories de faits au moins : les uns relevant d'une staphylococcie, les autres d'une pasteurellose à P. Bouffardi ou coccobacille de Bouffard, cette pasteurellose étant jusqu'à maintenant limitée dans sa distribution géographique aux bassins du Haut-Sénégal et du Haut-Niger. Quelques cas assez rares seraient dus au streptocoque ou à l'association strepto-staphylocoque ;

c) enfin, un troisième aspect de la question mérite d'être étudié : c'est le rôle des filaires dans la production de ces abcès ou tout au moins dans le déterminisme de leurs localisations. Comme tout ce qui touche aux filarioses, ce chapitre est encore rempli d'obscurités.

Nous avons cru devoir apporter notre contribution à l'étude de ces pyohémies exotiques en exposant les observations tant cliniques que microscopiques qu'il nous a été donné de faire récemment à Brazzaville où l'existence de ce genre d'affection n'avait pas encore été signalée.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous prendrons comme types de description celles de nos observations qui se rapportent à des *formes pures* (abcès *multiples intramusculaires*), et qui ont évolué avec des symptômes cliniques d'intensité moyenne. Nous avons, pour notre part, rencontré trois cas de ce genre :

Observation I. — Pyohémie staphylococcique ; quatre abcès musculaires (région lombaire, cuisse, région deltoïdienne et fesse).

Samba, indigène d'environ 30 ans, travailleur au chemin de fer. Evacué sur l'hôpital de Brazzaville le 7 décembre 1921, avec le diagnostic : bronchite et faiblesse générale.

Accuse une douleur en ceinture qu'il précise assez mal ; aucun trouble fonctionnel du côté du poumon. Mais, en auscultant le malade, nous remarquons dans la région lombaire gauche une large voussure diffuse

dont la palpation éveille une douleur assez vive. C'est alors que le malade attire notre attention du côté de sa cuisse gauche : celle-ci est douloureuse également à la palpation ; on y sent, sur la face externe, les masses musculaires fortement indurées, d'une dureté de bois ; mais c'est à peine si l'on peut noter une légère augmentation de volume du membre.

La ponction de la région lombaire donne à 3 cm. de profondeur, un pus fluide, bien lié, de couleur chocolat. Incision large. Environ 300 g. de pus.

A la cuisse, après trois ponctions négatives jusqu'à l'os, on trouve une collection très profonde du même pus, dont, après incision sur le trajet de l'aiguille, on retire environ 400 cm^3.

L'examen de ce pus montre de *très nombreux staphylocoques à l'état pur*.

Le cinquième jour après son entrée à l'hôpital, le malade nous fait remarquer, au niveau des attaches humérales de son deltoïde gauche, une petite tumeur très dure, un peu douloureuse, tout à fait comparable à un œuf de pigeon qui serait inclus dans le tendon deltoïdien. La température qui avait dépassé 38 les jours précédents est retombée à la normale. L'état général s'aggrave, les lèvres et la langue sont sèches, les traits tirés.

En 24 h., se développe du côté de la région deltoïdienne malade une grosse collection purulente, qui s'étend tout le long du bord postérieur du deltoïde. L'incision conduit dans une vaste poche remplie d'un pus identique à celui des deux autres abcès.

La température reste normale. Cependant, une quatrième collection purulente apparaît dans la nuit du 16 au 17 (10e jour d'hôpital) au niveau de la fesse gauche. La fesse est un peu douloureuse, à peine augmentée de volume. Une ponction à travers le grand fessier ramène un pus couleur chocolat, extrêmement riche en staphylocoques à l'état pur. Incision large, drainage.

Pendant 15 jours le malade présente tous les soirs une légère élévation thermique aux environs de 38 qui fait suspecter une localisation nouvelle. Pourtant un examen attentif journalier n'a pas permis de découvrir de nouveaux abcès.

OBSERVATION II. — Pyohémie à staphylocoques avec deux abcès : fesse et région deltoïdienne.

NGOÉ EMILE, environ 30 ans. Entre le 10 octobre 1921 à l'hôpital de Brazzaville pour un abcès profond de la fesse droite qu'on incise immédiatement et qui donne deux grands verres d'un pus chocolat fluide. Le malade entré apyrétique le matin ne fait pas d'élévation thermique le soir. Mais le lendemain la température monte, et le malade indique un point douloureux au niveau de son biceps gauche. Pas de gonflement, région seulement un peu chaude au toucher.

La température prend le type à grandes oscillations. La douleur gagne du côté de l'aisselle. A la palpation, on sent le court biceps et le coracobrachial raidis, d'une dureté de bois. Injections d'électrargol sous la peau puis dans les veines tous les deux jours.

Le 17, une ponction pratiquée ramène du pus ayant les mêmes caractères que celui de la fesse. Examen microscopique : *Nombreux staphylocoques à l'état pur*. Incision ; la collection est très profonde, avoisinant le col huméral qu'on palpe au fond de la plaie opératoire et qui apparaît absolument sain. Contre-ouverture et drainage. Electrargol.

La température s'élève au voisinage de 40 les jours suivants puis redevient normale. Le malade a beaucoup maigri. Maintenu à l'hôpital pendant trois autres semaines et revu depuis à plusieurs reprises, il n'a présenté aucune localisation nouvelle ; son état est redevenu très bon.

OBSERVATION III. — Pyohémie à staphylocoques ; deux abcès profonds des cuisses et deux localisations avortées (région scapulaire et bras gauches).

GOMA, environ 20 ans. Entre à l'hôpital de Brazzaville le 31 octobre 1921. Cuisse droite modérément douloureuse, un peu augmentée de volume et chaude à sa partie moyenne ; pas de gêne appréciable de la marche ; les téguments sont intacts. Température axillaire : 37,5. Plusieurs ponctions au trocart négatives.

2 nov. La cuisse gauche à son tour est douloureuse, ses masses musculaires sont fortement indurées au niveau de sa face externe. Pas de fièvre.

3 nov. La cuisse gauche a légèrement augmenté de volume depuis hier ; l'induration a diffusé en un large empâtement douloureux, pas de fluctuation. Ponction profonde révèle la présence d'un pus abondant, couleur chocolat au voisinage du fémur. Incision large, drainage. Examen microscopique : *Staphylocoques nombreux à l'état pur*. Du côté de la cuisse droite la première atteinte, toujours même état : ponction négative.

6 nov. Nouvelle ponction de la cuisse droite : collection purulente profonde, mais encore séparée de l'os par une couche musculaire. Incision. Drainage. Environ 100 cm^3 de pus ont été retirés de chaque cuisse.

12 nov. Apparition d'une tuméfaction diffuse, légèrement douloureuse, de la région scapulaire gauche, sur le bord antérieur du trapèze ; le rebord du muscle est dur, comme contracté ; quelques petits ganglions en chapelets le long des gros vaisseaux du cou. Plusieurs ponctions les jours suivants sans résultat.

19 nov. Persistance des mêmes signes du côté de l'épaule, tandis qu'une nouvelle localisation apparaît sur la face antéro-interne du bras gauche, un peu au-dessus du coude ; on y perçoit par la palpation des muscles gros, indurés fortement. Pas de fièvre.

21 nov. L'épaule et le bras malades ont repris leur aspect normal. Le malade sort de l'hôpital le 23 et reste en surveillance ; plusieurs fois revu depuis, il n'a présenté aucune localisation nouvelle. L'état général est resté bon pendant toute la maladie. Guérison sans la moindre impotence fonctionnelle.

Les quatre malades suivants n'ont présenté qu'un seul abcès décelable.

OBSERVATION IV. — MOUNDONO, garçon d'environ 14 ans. Vu le 8 janvier 1922. Souffrirait depuis une dizaine de jours de l'épaule gauche, en arrière. Toute la région scapulaire postérieure forme une voussure tendue et chaude. Pas la moindre fluctuation. Pas de réaction ganglionnaire. Température normale. On ponctionne avec un gros trocart ; après deux ponctions négatives, on finit par ramener du pus crémeux mélangé à des caillots sanguins. Incision. Drainage. Examen microscopique : *nombreux staphylocoques à l'état pur*. Guérison en 10 jours sans autre métastase et sans la moindre élévation thermique.

OBSERVATION V. — MBOSSA, indigène d'environ 20 ans. Entre à l'hôpital de Brazzaville le 27 décembre 1921 avec une fièvre élevée (39°) et, dans la région dorso-lombaire une voussure étendue, chaude, douloureuse, sans modification de la peau à ce niveau. La fluctuation paraît nette, si bien qu'on incise d'emblée au centre de la tumeur ; pas de pus. L'incision est approfondie à plusieurs reprises sans résultat. Plusieurs ponctions au trocart en divers points de la région restent blanches également.

Le lendemain, chute de la température, le 3e jour, en enlevant le pan-

sement, on voit sortir par l'incision pratiquée quelques centimètres cubes d'un pus assez épais, rougeâtre. Ce pus semble sourdre de l'épaisseur du muscle incisé, et le débridement à la sonde cannelée dans tous les sens ne mène sur aucune collection purulente. Examen microscopique : *grappes de staphylocoques très nombreuses à l'état pur*. Par la suite, le malade reste apyrétique, ne présente pas de localisation nouvelle, et la cicatrisation est complète le 16 janvier.

OBSERVATION VI. — MASSAMBA GOMA, environ 25 ans, entre le 4 novembre 1921, se plaignant d'une douleur au niveau du creux poplité droit. La région est tendue, chaude, manifestement gonflée, mais pas de fluctuation décelable. Ponction et incision profondes donnent issue à un pus fluide, chocolat, où l'examen microscopique montre de *nombreuses grappes de staphylocoques à l'état pur*. Après drainage et pansements quotidiens, le malade sort complètement cicatrisé le 29 novembre. La température ne s'est sensiblement pas écartée de la normale pendant toute la maladie.

OBSERVATION VII. — ADJOUO. Traité à la consultation pour adénite chancrelleuse pendant les derniers jours de novembre 1921, accuse le 1er déc. une douleur au niveau de l'aisselle droite. L'induration du bord inférieur du Grand Pectoral, fortement tendu, fait penser à un début de « Lambo » ; c'est le seul signe qu'on puisse recueillir, pas la moindre fièvre, pas d'autre point douloureux. Le sujet est mis en observation à l'hôpital.

Au bout de 6 jours, la région étant redevenue complètement normale, aucune douleur ne persistant, on abandonne le diagnostic et on prononce l'exéat.

Ce malade revient 10 jours après, avec une grosse tuméfaction bombant dans l'aiselle, très douloureuse, chaude, non fluctuante. La ponction est assez difficile, et ce n'est qu'au troisième essai qu'on ramène du pus, jaune d'or, fluide. Incision le long du pectoral, débridement à la sonde; on évacue enviren 100 cm^3 de pus qui montre à l'examen microscopique du *staphylocoque à l'état pur*. Le malade revu à intervalles réguliers jusque fin janvier, n'a pas présenté de localisation nouvelle. Il n'a pas eu de fièvre; l'état général est resté bon.

Ce dernier cas, avec sa localisation d'abord avortée, qui se réveille ensuite et finit par donner un véritable abcès, nous servira de transition pour les deux cas suivants qui, à notre avis, doivent être considérés comme des localisations musculaires d'une pyohémie de faible virulence n'ayant pas évolué jusqu'à la suppuration. Rien n'y manque, pas même l'élévation thermique. D'ailleurs, nous avons déjà vu un malade (obs. 3) présenter deux abcès volumineux, puis, à la période de déclin, deux localisations avortées en tous points comparables à celles que nous allons maintenant rapporter. M. BOUFFARD avait observé également, dans certains cas, la résorption au stade inflammatoire.

OBSERVATION VIII. — VOUMA, milicien, environ 25 ans, se présente à la visite le 18 octobre accusant au niveau de la cuisse droite, une douleur assez vive sans gonflement ni chaleur. Cette douleur s'atténue le lendemain et a disparu au troisième jour. Le 21, il revient pour une douleur semblable siégeant au mollet du même membre. Le mollet est nettement augmenté de volume, très tendu, pas très douloureux à la palpation:

celle-ci donne la sensation d'une masse musculaire contractée, très dure. Température à 37,9.

Le 22, température à 39° qui redescendra, irrégulière, les jours suivants. Les signes locaux ne se modifient pas. Chaque jour, on ponctionne sans résultat.

Le 25, la douleur s'est étendue ; son maximum siège maintenant au creux poplité. Le mollet est toujours gros, 3 cm. de plus que le mollet sain ; on a l'impression d'une fluctuation profonde à la partie inférieure du creux poplité, mais plusieurs ponctions en divers points, ne ramènent toujours pas de pus.

La température redevient normale ; les signes locaux s'effacent. Le 31, la douleur réapparaît en même temps que la dureté et la sensation de forte contraction musculaire. Toujours rien à la ponction.

Tous les symptômes disparaissent de nouveau et le 8 novembre le malade quittera l'hôpital.

Observation IX. — Bianga, environ 20 ans se présente à l'hôpital le 19 novembre avec des signes tellement nets qu'on porte tout de suite le diagnostic d'abcès profond de la cuisse : la face externe de la cuisse gauche est douloureuse, chaude, tendue ; les masses musculaires d'une dureté de bois. La peau est intacte. Pas de ganglions. Température axillaire 38,2. Comme antécédents à retenir, un panaris que le malade aurait eu il y a deux mois.

On pratique au niveau de la région malade trois ponctions au trocart poussées jusqu'à l'os, avec aspiration : pas de pus.

Traitée par enveloppements humides, la région perd rapidement ses caractères inflammatoires. L'induration musculaire et la douleur disparaissant, on ne croit pas utile de faire de nouvelles ponctions. La température oscille d'abord entre 37 et 38°, puis redevient complètement normale. Le malade quitte l'hôpital le 27 novembre.

Voici maintenant un cas plus complexe, où le malade a présenté à la fois des suppurations intramusculaires et une lésion osseuse. Ce cas pose le problème de l'ostéomyélite dans la genèse de certains de ces abcès profonds et rappelle l'attention sur l'importance des ostéomyélites méconnues (Lannelongue : 12).

Observation X. — Pyohémie à staphylocoques ; deux abcès musculaires et ostéomyélite humérale.

Ndjadi, garçon d'environ 15 ans. Entre à l'hôpital de Brazzaville le 7 septembre 1921 atteint de varicelle. Eruption de varicelle, plutôt discrète, s'accompagnant d'une forte température (40,3). Le malade ne se plaint que de vives douleurs aux membres inférieurs. Les douleurs ne font qu'augmenter d'intensité, la température reste élevée ; on pense au typhus récurrent d'autant plus facilement que plusieurs malades sont en traitement pour cette affection à l'hôpital. Malgré un examen du sang négatif, on injecte 0,30 de Novars. le 9 sept. Il y a une légère rémission les jours suivants ; le diagnostic de spirochétose semble ainsi se confirmer, et on répète l'injection de Nov-Ars. 4 jours plus tard. Entre temps, le siège des douleurs se précise, le malade attire plus particulièrement l'attention sur le membre inférieur droit qui ne présente rien d'anormal tout d'abord ; mais le 14, on note que la région supéro-externe de la cuisse est chaude, tendue. Une ponction exploratrice pratiquée à mi-chemin entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le grand trochanter reste blanche.

Le 16, toute la hanche droite est nettement tuméfiée ; nouvelle ponction : pus épais rougeâtre ; examen microscopique : *staphylocoques très nombreux à l'état de pureté*. Incision profonde en longeant la face postérieure du grand trochanter. On trouve le pus en arrière du col fémoral, en quantité très abondante ; drainage.

Le même jour le malade reçoit 1/2 cm³ de vaccin antistaphylococcique correspondant à 100 millions de germes (vaccin antistaphylo Grémy) ; cette injection sera répétée trois fois à deux jours d'intervalle aux doses de 1/2, 1 et 2 cm³.

La fièvre reste très élevée. Le 20 septembre, apparaît brusquement une violente douleur au niveau de la région deltoïdienne gauche. Ponction jusqu'à l'os sans résultat. Le lendemain, gros gonflement de toute la région, fièvre à 39,8, nouvelles ponctions négatives. L'état général baisse rapidement, la peau devient sèche, desquame même déjà par places, les lèvres sont fuligineuses. Ce n'est que le 13 octobre, qu'après des ponctions quotidiennes, on finit par ramener du pus. Ce pus est abondant, couleur chocolat, il montre de *très nombreux staphylocoques sans autre germe*. En incisant, on tombe sur une large ostéo-myélite dont on retire plusieurs séquestres.

Le 19 octobre, nouvel abcès, assez superficiel celui-là, au niveau de la fosse iliaque droite. Incision et guérison rapide.

Ce malade quittera l'hôpital, sans avoir présenté d'autres accidents le 29 novembre.

Enfin, le sujet auquel se rapporte notre dernière observation a présenté d'abord tout une série de petites tumeurs intramusculaires dont la nature nous échappa complètement jusqu'au jour où l'apparition d'une double parotidite suppurée, puis d'une méningite mortelle consécutive, ont permis de rattacher ces lésions à une infection pyohémique staphylococcique. L'examen histologique *post-mortem* affirma le caractère inflammatoire de ces tumeurs.

OBSERVATION XI. — Septico-pyohémie à staphylocoques ; localisations intramusculaires non suppurées ; parotidite bilatérale suppurée et localisations méningées mortelles.

MAHOUNGOU, indigène d'environ 30 ans, vu pour la première fois le 26 août 1921, à la consultation, avec, dans la région temporale gauche, une tumeur lisse, bien arrondie, logée entre la queue du sourcil et le pavillon de l'oreille, et qui, à première vue, donne l'impression d'un kyste dermoïde ou d'un lipome. Comme autre lésion, on ne trouve à ce moment-là qu'une adénopathie crurale très développée et dure, mais qui ne diffère pas, en somme, de celle qu'on observe couramment ici chez l'indigène.

Revient le 28 septembre. Tumeur temporale sans changement. Du côté de l'œil droit, exophtalmie très accentuée qu'on reconnaît due à la présence de deux petites tumeurs dures et profondes dans la partie inférieure de l'orbite, l'une à l'extrémité inférieure du diamètre vertical, l'autre, vers l'angle externe ; ces petites tumeurs ne sont perçues que si l'on enfonce le doigt au fond du cul-de-sac conjonctival.

On note que l'œil gauche (du côté de la tumeur temporale) n'offre aucune lésion apparente ; inversement, du côté de l'œil malade, la région temporale est normale.

Etat général grave, fièvre à 38,6 axillaire, céphalée, courbature, langue

sèche, fuligineuse, anorexie, urines rares et foncées, quelques vomissements, gros œdème des membres inférieurs remontant jusqu'au genou et que n'expliquent ni l'examen des urines ni l'examen du cœur.

Examen du sang : aucun parasite, même après centrifugation.

Formule leucocytaire : 72 polys neutro, 10 lymphos, 10 moyens monos, 5 grands monos, et 3 éosinophiles.

Ponction des ganglions cruraux : lymphocytes normaux, pas de parasite.

Ponction de la tumeur temporale : liquide séro-hémorragique riche en polynucléaires, mais aucun germe à l'examen direct.

Réaction de Bordet-Wassermann : positive.

Etant donné les lésions oculaires, on pense, à ce moment-là, surtout à une cysticercose ; toutefois, comme traitement d'attente, on commence une cure hydrargiro-arsénicale, légitimée par le B.-W. positif.

Jours suivants : 39', 40', 40,4. La tumeur temporale est incisée, on arrive jusqu'à la face profonde du muscle sans trouver de pus ; mais le curettage ramène de petits amas d'un tissu d'apparence graisseuse, ferme et dur. Ce tissu prélevé ne contient pas de cysticerque. Au fond de la plaie, l'os dénudé paraît sain. Suture et pansement.

Dans la nuit du 9 au 10 octobre, apparaît brusquement une grosse tumeur au niveau de l'angle de la mâchoire gauche ; elle diffère notablement de la tumeur temporale par ses caractères aigus : rapidité de développement, chaleur, douleur très vive.

Le 11, on découvre une autre petite tumeur, assez superficielle celle-là, sur la face antérieure de l'avant-bras droit, puis une autre au niveau du bras gauche, une troisième à la face antérieure de la cuisse droite. Toutes ces tumeurs sont dures, presqu'indolores. La première, celle de l'avant-bras se délimite assez facilement, les autres apparaissent plutôt comme des indurations diffuses des muscles.

On extirpe, le 12 octobre, la petite tumeur de l'avant-bras droit ; on la trouve logée en plein muscle fléchisseur commun superficiel ; c'est une masse de tissu graisseux, dur, compact, en tous points semblable au tissu extrait de la région temporale ; contrairement à ce qu'elle paraissait à la palpation, cette tumeur est mal délimitée, elle est intimement unie aux faisceaux musculaires et fait corps, en bas, avec le tendon, d'une façon telle que l'extirpation totale est impossible. Pas de cysticerque dans le fragment prélevé.

A partir de ce moment, la faiblesse générale est très accusée, le malade ne sort plus d'un état semi-comateux ; le phlegmon parotidien grossit.

Le 14, la parotide droite est prise à son tour, et en quelques heures atteint le même volume que l'autre. On incise au point qui paraît le plus fluctuant et on retire une quantité considérable de pus ; l'examen microscopique y montre de *nombreux staphylocoques en grappes à l'état pur.* Mort le même jour dans la soirée.

Résumé de l'autopsie. — 1) Tumeur temporale : pas de pus, mais, dans l'épaisseur du muscle temporal, les mêmes petits amas graisseux qui avaient été trouvés lors de l'intervention ; l'os, dénudé largement, est intact.

2) Les deux parotides sont entièrement sphacélées et remplies de pus.

3) La petite tumeur du bras droit était située en plein muscle triceps, près du tendon ; elle avait la grosseur d'une petite noix et toujours le même aspect graisseux ; elle est intimement unie au tissu musculaire. En somme, tout à fait semblable à la tumeur extirpée antérieurement de l'avant-bras droit.

4) Œil droit : on reconnaît que les troubles constatés étaient dus à la

présence dans les muscles droit inférieur et grand oblique de petites tumeurs de consistance graisseuse analogues à celles déjà décrites.

5) Méningite purulente de la convexité avec quelques adhérences au niveau des sillons ; base simplement congestionnée ; parenchyme cérébral macroscopiquement intact.

Des coupes sont pratiquées dans deux fragments appartenant l'un à la tumeur musculaire du bras droit, l'autre à l'une des tumeurs musculaires de l'œil, L'examen microscopique y montre une *infiltration leucocytaire intense* disposée entre les fibres musculaires et les dissociant. Quelques fibres semblent présenter un certain degré d'altération se manifestant par l'effacement partiel des stries et un aspect pâle. Les diverses colorations employées, hématéine-éosine, glychémalun-éosine, Giemsa, n'ont mis aucun germe en évidence.

L'examen microscopique du pus prélevé à la surface des méninges montre la présence de *staphylocoques très nombreux à l'état de pureté.*

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

On se trouve donc en présence d'une affection caractérisée par l'apparition, au milieu d'un cortège de symptômes généraux plus au moins bruyants, d'abcès profonds généralement multiples, respectant d'ordinaire les tissus superficiels, ne provoquant pas de réaction ganglionnaire, et évoluant successivement en se localisant, avec une prédilection marquée, sur le système musculaire. Plus rarement, et, si l'on veut, à titre de complication, d'autres systèmes et les viscères eux-mêmes peuvent être atteints.

Renvoyant pour plus de détails à la description clinique très complète de SARRAILHÉ que COMMES puis BOUFFARD ont résumée à leur tour, nous noterons seulement ici les quelques remarques que nous avons pu faire nous-même au sujet des principaux symptômes de la maladie.

Fièvre. — L'invasion à grand fracas avec fièvre élevée ne nous a pas semblé si constante qu'on pourrait le penser à la lecture des descriptions que les auteurs ont faites. Notre expérience personnelle nous a montré que rien n'est plus variable que la température dans ce genre d'affection ; et surtout rien, moins que la température, ne traduit l'importance ni le nombre des abcès. Les formes vraiment apyrétiques sont cependant exceptionnelles. En général, on constate au moins une légère élévation thermique oscillant autour de 38°. Mais un de nos malades (obs. Samba) a fait successivement 4 abcès sans dépasser 38°4 pour les deux premiers et 37°5 pour les deux autres ; plus tard et pendant assez longtemps, sa température recommenca à osciller autour de 38° sans qu'il fut possible de déceler de nouvelles métastases. On trouvera dans nos observations plusieurs cas ayant évolué avec une température normale (Moun-

douo, Adjouo) ou à peine subfébrile (Massamba, Goma). Au contraire des malades que nous avons considérés comme présentant des abcès « avortés », ont pu faire des élévations thermiques au voisinage de 39° (Vouma). Nous avons constaté également que l'incision large et l'évacuation du pus n'amènent pas toujours la chute de la fièvre comme cela se produit pour les suppurations ordinaires (obs : Ngoé), et cela sans qu'on ait par la suite à observer des métastases nouvelles. En résumé, la fièvre est excessivement variable ; ajoutons que, lorsqu'elle existe, elle se traduit habituellement par une courbe de suppuration typique, à grandes oscillations, avec rémissions matinales et ascensions vespérales pouvant atteindre 40°, 41° et s'accompagnant d'une déchéance de l'état général d'autant plus accusée que la fièvre est plus élevée.

Etat général. — Cette atteinte de l'état général, si rapide et profonde dans les formes fébriles, se retrouve à des degrés divers chez la presque totalité des malades. C'est un signe des plus remarquables et des plus constants, sur lequel Sarrailhé avait, à juste titre, longuement insisté. Ici encore, on note des exceptions, comme chez notre malade Goma (obs. 3) qui conserve un bon état général durant toute sa maladie. De pareils faits semblent rares. La plupart du temps, au contraire, on est frappé dès le début, par les traits tirés du malade, par son amaigrissement brusque ; les lèvres sont sèches, la langue rôtie, la peau rugueuse avec parfois une fine desquamation généralisée. Il est tout à fait logique de penser, comme le faisait Sarrailhé, que ces perturbations sont la conséquence d'une intoxication massive par les toxines qu'élaborent les germes qui ont envahi le torrent circulatoire.

Signes locaux. — Chez tous nos malades, il existait, dès le premier examen, des signes locaux suffisants pour affirmer la présence d'un abcès profond, ou tout au moins pour établir des probabilités dont l'évolution ultérieure ne fit que montrer l'exactitude. Mais ces signes du début sont la plupart du temps tellement discrets qu'un observateur non prévenu passera presque fatalement à côté. Dans la pratique, très souvent c'est le malade lui-même qui accuse une douleur diffuse dans toute une région, dans tout un membre, mais un examen superficiel ne révélant rien d'anormal, la gêne fonctionnelle étant insignifiante, on considérera facilement la douleur comme rhumatismale ou comme une courbature ; d'autres fois, le malade précise un ou plusieurs points particulièrement douloureux et provoque ainsi un examen plus attentif ; d'autres fois encore, c'est à l'occasion d'un mouvement fortuit qu'on éveille une douleur que

le malade lui-même n'avait pas signalé. Alors, lorsqu'on a découvert la région atteinte, voici ce qu'on observe : à la simple inspection, souvent rien ; quelquefois une légère voussure diffuse ; plus rarement une augmentation marquée du volume du membre ; mais la peau est intacte, elle n'a jamais l'aspect des téguments qui recouvrent un abcès superficiel. Par la palpation profonde on découvrira une *induration musculaire* bien spéciale que les auteurs se sont ingéniés à représenter par des images telles que : muscles en bois, en zinc... Nous avons pu constater chez nos malades examinés d'une façon suffisamment précoce que, tout à fait au début, l'induration est très limitée : on sent un noyau induré qui donne l'impression d'un corps étranger inclus dans le muscle. Dans certains cas, la lésion peut en rester à ce stade et regresser ensuite spontanément ; il s'agit là sans aucun doute, d'abcès avortés, simples réactions inflammatoires non suppurées autour d'une embolie microbienne rapidement circonscrite et phagocytée. Lorsque la lésion doit évoluer normalement, l'induration s'étend et envahit en masse tout un groupe de muscles ; on a bien alors, comme l'écrit BEURNIER (11), la sensation de muscles « vigoureusement contractés ». Il nous a semblé que l'évolution pouvait se faire lentement, mais généralement c'est en 2 ou 3 jours que la collection purulente se forme. Il ne faut pas attendre une fluctuation profonde qu'on ne perçoit que rarement et qui reste toujours bien vague ; dans la majorité des cas, plusieurs ponctions en des points différents sont nécessaires pour la découverte de cette collection purulente, et, presque toujours, il faut ponctionner profondément, jusqu'à l'os ; c'est en effet vers la partie profonde des masses musculaires, tout au voisinage du squelette, que le pus tend à se collecter, comme SARRAILHÉ ne manque pas de le faire remarquer dans plusieurs de ses observations.

Le pus est caractéristique, tant par sa grande abondance que les signes extérieurs ne permettaient pas de soupçonner, que par sa couleur : c'est du *pus chocolat, absolument comparable à du pus typique d'abcès du foie.* Une seule fois, nous avons trouvé un pus jaune d'or.

Lieux d'élection. — Comme les autres observateurs, nous avons pu constater la fréquence des localisations à la fesse (3 fois), à la cuisse, faces antérieurs et externe (5 fois), à la région deltoïdienne (2 fois) dans les régions scapulaire et dorso-lombaire. Mais nous avons vu également des phlegmons de l'aisselle et du creux poplité ; la prédilection pour les faces dorsales et externes des membres n'est donc pas absolue comme tend à le croire SARRAILHÉ. Cet auteur écrit qu'on pourrait

invoquer « soit le ralentissement de la circulation dans ces régions relativement moins irriguées que les autres, soit ce fait que, plus exposées par leur situation aux violences extérieures, les traumatismes, même légers, peuvent créer localement des congestions passagères qui deviendent des centres irritatifs d'attraction pour les colonies microbiennes » (1). Il n'est peut-être pas sans intérêt de remarquer que le même mécanisme devrait agir à l'occasion de toutes les myosites d'origine septicémique, et que par conséquent, si l'hypothèse de SARRAILHÉ était exacte, on devrait retrouver les mêmes prédilections pour les mêmes muscles dans les autres infections compliquées de myosites, par exemple dans les infections typhoïdes qui sont l'exemple le plus classique : or, il est admis depuis ZENKER que la typhoïde atteint par ordre de fréquence les adducteurs de la cuisse, le psoas, les transverses de l'abdomen et les jumeaux (14 et 15). A des germes différents correspondent donc des localisations électives différentes, de sorte que le ralentissement de la circulation et l'exposition aux traumatismes ne semblent pas capables à eux seuls d'expliquer l'arrêt des colonies microbiennes dans tels ou tels muscles spécialement choisis.

Complications. — En dehors des muscles, l'infection peut frapper, nous l'avons vu, n'importe quel autre point de l'organisme. SARRAILHÉ a rapporté d'assez nombreux cas de phlegmons glandulaires (parotide, testicules, etc.) ; nous avons observé pour notre part deux phlegmons parotidiens, une ostéomyélite et une infection méningée qui a terminé notre seul cas mortel. Les arthrites semblent rares.

Formes. — Il est peut-être superflu de décrire des formes cliniques diverses à cette affection qui constitue déjà elle-même une forme plus ou moins individualisée dans le grand groupe des septicémies. On pourrait néanmoins admettre à côté de la forme type qui a servi de base à notre description (*forme à abcès unique ou multiples intramusculaires*), des *formes avortées* caractérisées par la résorption des lésions avant le stade de suppuration, des *formes compliquées* où des localisations autres que les localisations musculaires viennent modifier l'aspect clinique dans un sens variable suivant l'organe intéressé ; enfin des *formes septico-pyohémiques* dans lesquelles l'intensité des symptômes généraux et la rapidité de l'évolution ne donnent pas aux lésions locales le temps de poursuivre leur développement habituel ; nous ferions volontiers rentrer dans cette catégorie notre observation 11.

Terminologie. — SARRAILHÉ avait adopté la dénomination de « pyohémies atténuées ». COMMES fait déjà des réserves sur ce quali-

ficatif et BOUFFARD le condamne « l'affection présentant le plus souvent un caractère de gravité nettement affirmée » (3). Mais, dans son article intitulé : « Ce qu'on appelle pyohémies atténuées », article dont s'était inspiré SARRAILHÉ, le prof. LEJARS ne visait pas seulement des affections bénignes ; il semble en effet que, classiquement, le terme de pyohémie atténuée n'ait aucune signification pronostique mais ait été créé pour différencier ces pyohémies, assez lentes dans leur évolution, des septico-pyohémies aiguës ou suraiguës, généralement mortelles avant qu'il ait pu se constituer des désordres locaux aussi importants que ceux qui caractérisent la maladie à abcès profonds ; il s'agirait dans un cas d'un germe très virulent, dans l'autre probablement d'un germe *atténué*. « Le pronostic des pyémies dites atténuées doit toujours être réservé parce que le malade reste toujours exposé à une métastase grave par l'organe qu'elle intéresse » (MACAIGNE : 13). Quoi qu'il en soit, c'est la dénomination *Pyomyosite qui paraît prévaloir* (COMMES). Elle avait déjà été employée par les auteurs allemands du Cameroun (*Myositis Purulenta Tropica*) et vient d'être consacrée par CASTELLANI (7). *Elle a l'avantage de mettre en relief la caractéristique principale de la maladie, à savoir la prédilection pour le système musculaire.*

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES

Nous avons dit au début de ce travail combien, du point de vue étiologique, la question semblait complexe : tandis que la plupart des auteurs considèrent le staphylocoque, plus rarement l'association staphylo-streptocoque, comme la cause de ces abcès, BOUFFARD et COMMES font de la maladie une Pasteurellose. Pour nous, nous avons pratiqué des examens microscopiques chez tous nos malades, à l'occasion de tous leurs abcès successifs, et *nous y avons toujours trouvé à l'examen direct le staphylocoque en grappes extrêmement nombreuses et à l'état pur*. Les ensemencements nous ont toujours donné le *staphylocoque en culture pure*. Nous n'avons jamais rencontré *Pasteurella Bouffardi*.

Rappelons que le staphylocoque était également seul en cause dans les cas de JAMOT (10) et de BEURNIER (11) de sorte que le « Lambo » de l'Afrique Equatoriale paraît définitivement devoir être considéré comme une staphylococcie, au même titre que les pyohémies d'Indo-Chine observées par SARRAILHÉ. La Pasteurellose Africaine de BOUFFARD, tout en présentant des caractères cliniques absolument identiques, serait donc, étiologiquement, une maladie différente dont les limites géographiques ne dépas-

seraient pas, dans l'état actuel de nos connaissances, celles que l'auteur lui a attribuées dans son mémoire de 1920 (3).

Ceci étant posé, quelques notions pathogéniques peuvent être exposées qui concernent particulièrement les faits de l'ordre de ceux que nous avons observés, c'est-à-dire les abcès profonds à staphylocoques.

Tout d'abord la *porte d'entrée*, et c'est une des caractéristiques de ces pyohémies, demeure généralement inconnue. On mentionne dans certaines observations, soit très longtemps, soit quelques jours seulement avant l'apparition des abcès profonds, un panaris, un abcès superficiel banal, une petite plaie traumatique; mais la plupart du temps on ne trouve rien, et l'on en est réduit à invoquer le réveil d'un microbisme latent.

Nous avons vu une fois la maladie apparaître en pleine évolution d'une varicelle (obs. 10). Ceci n'a rien qui doive surprendre, Hutinel et Labbé (cités par Macaigne : 13) ayant déjà signalé des septicémies staphylococciques chez des enfants varicelleux.

On sait d'autre part que la majorité des muqueuses sont perméables au staphylocoque : muqueuse bucco-pharyngée. muqueuse utérine, muqueuse des voies respiratoires, muqueuse intestinale (Calmette et Petit). Au cours de la campagne du Cameroun, Ouzilleau a eu l'occasion d'observer une véritable petite épidémie d'abcès profonds qui coïncida justement avec une épidémie d'affections pulmonaires et il est très vraisemblable que la porte d'entrée dans le sang fut ici la muqueuse respiratoire.

Plus intéressants sont les faits où le point de départ semble être une lésion déjà, par elle-même, spécifique pour le staphylocoque. Tel est, entre autres, le cas cité par Beurnier d'un fonctionnaire européen présentant, après une poussée de furoncles, un « Lambo » du flanc droit. Mais, à première vue, des faits de ce genre sont rares : on ne voit pour ainsi dire jamais de furoncles chez les noirs, ici, tout au moins. Par contre, sans avoir fait de recherches précises à ce sujet, nous avons l'impression que d'autres staphylococcies autres que la furonculose doivent être assez fréquentes : c'est ainsi que les panaris s'observent en assez grand nombre et toujours avec les caractères du panaris à staphylocoques; les ecthymas offrent aussi le plus souvent l'aspect clinique de l'ecthyma staphylococcique; enfin les otites, les ostéomyélites sont fréquentes. Ces dernières constituent des réserves profondes de staphylocoques dont le rôle est certainement important dans la genèse des pyohémies du genre de celles que nous étudions. En d'autres termes, si les noirs font peu de

furoncles, ils semblent fréquemment porteurs de lésions staphylococciques, en particulier d'ostéomyélites, et ces furoncles de l'os peuvent très bien devenir l'origine de « furoncles du muscle » pour employer l'expression élégante qu'à créée ABBATUCCI (16), et qui pourrait s'appliquer à tous nos abcès profonds.

Quoiqu'il en soit, dans la majorité des cas, cette pyohémie à staphylocoques se présente comme une pyohémie primitive sans porte d'entrée apparente. D'autre part, au cours de son évolution, on ne note jamais les suppurations cutanées qu'on considère généralement comme fréquentes dans les septicémies à staphylocoques (SACQUÉPÉE : 17). Ces raisons, jointes à la fixité du tableau clinique pourraient jusqu'à un certain point légitimer l'hypothèse d'une race de staphylocoques différenciée, hypothèse dont, seules, des recherches de laboratoire seraient capables de reconnaître la réalité.

Mais une autre question se pose qui est celle d'une origine filarienne possible. Cette idée était déjà venue au Dr OUZILLEAU (9) devant les premiers abcès profonds qu'il lui avait été donné d'observer, mais il l'avait rapidement abandonnée. KÜLZ (5) et ZIEMANN (6) se basant sur la coexistence de microfilaires sanguines et d'une éosinophilie marquée croient devoirr attacher leurs abcès profonds à la *Filaria Loa*. Disons tout de suite que le parasitisme filarien et l'éosinophilie sont de constatation tellement banale dans la région où ils se trouvaient qu'il est difficile de conclure, de ces seuls faits, à l'origine filarienne d'une maladie comparativement assez exceptionnelle : dans un travail récent, ROUSSEAU considère en effet qu'au Cameroun, et plus spécialement à Douala, la filariose est générale chez l'indigène et qu'il n'est pas un individu dont la formule leucocytaire n'accuse de 15 à 45 o/o d'éosinophiles (18). Cette affirmation serait d'ailleurs exacte pour une très grande partie de l'Afrique Equatoriale.

Il était plus intéressant de trouver des filaires dans le pus même des abcès. C'est ce à quoi ont réussi récemment WISE et MINETT (8). 22 fois sur 28, ces auteurs ont pu rechercher avec succès les traces du ver adulte (F. BANCROFTI) dans leurs abcès profonds à staphylocoque.

Dans ces conditions, la présence des filiaires mortes ne constituerait-elle pas un point d'appel pour l'infection staphylococcique ?

Une telle interprétation, si les découvertes de WISE et MINETT étaient confirmées, expliquerait d'une façon lumineuse la pathogénie des abcès profonds : elle pourrait expliquer leur siège qui correspond peut-être à des habitats de prédilection des filaires

adultes ; elle expliquerait la fréquence de ces pyohémies en milieu exotique et leur plus grande fréquence chez l'indigène que chez l'Européen ; elle expliquerait enfin pourquoi on a pu trouver des germes différents dans des cas dont la similitude clinique est pourtant si remarquable. En d'autres termes, elle identifierait la Pyomyosite de Commes-Bouffard au Lambo de l'Afrique Equatoriale et à toutes les autres pyohémies exotiques à abcès profonds en reléguant les diverses infections microbiennes au rang d'infections secondaires, et en reconnaissant comme cause première une origine commune d'ordre parasitaire.

Malheureusement, nous n'avons jamais, pour notre part, trouvé trace de filaires dans les nombreux abcès profonds que nous avons incisés, et les abcès filariens nous ont toujours, par contre, semblé stériles.

Traitement

Nous serons très brefs sur le traitement que nous avons appliqué. Il a toujours consisté dans l'incision et le débridement large aussi précoces que possible. Nous avons toujours drainé, mais généralement cette précaution semble superflue, la suppuration se tarissant avec une rapidité surprenante dès que la collection purulente a été évacuée. Nous avons déjà dit que l'incision des abcès ne paraît entraver en rien l'évolution ultérieure de la maladie et l'apparition successive de nouvelles métastases.

Nous avons usé largement des colloïdes (électrargol, or colloïdal, etc.) en injections intramusculaires, en injections intraveineuses, en injections locales. Cette médication ne nous a donné aucun résultat appréciable. Beurnier se serait bien trouvé des collobiases d'étain ; nos approvisionnements ne nous ont pas permis de reprendre les expérimentations de cet auteur.

C'est vers la vaccinothérapie que doit, à notre avis, être orienté le traitement de ces affections. Nous avons essayé un stok-vaccin antistaphylococcique (1) qui pratiquement ne s'est pas montré efficace. Mais cela ne fait que confirmer notre hypothèse qu'on se trouve en présence de souches différenciées, et vraisemblablement, seuls pourront se montrer efficaces des vaccins préparés avec des germes prélevés sur place, soit à partir du malade lui-même, soit à partir d'autres abcès profonds de même nature.

Travail de l'Institut Pasteur et de l'Hôpital Indigène de Brazzaville.

(1) Vaccin mis obligeamment à notre disposition par la maison Grémy (Immunizol Furonculose).

BIBLIOGRAPHIE
B. I. P. = *Bulletin de l'Institut Pasteur.*
A. H. M. C. = *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales.*
B. S. P. E. = *Bulletin Société Pathologie exotique.*

1. SARRAILHE. — Pyohémies atténuées. *A. H. M. C.*, 1909, p. 307.
2. COMMES. —La Pyomyosite. *B. S. P. E.*, 1918, p. 822.
3. BOUFFARD. — De la Pyomyosite, maladie humaine à Pasteurella. *B. S. P. E.*, 1920, p. 398.
4. CHATENAY. -- Un cas de Pyohémie symétrique. *A. H. M. C.*, 1913, p. 200.
5. KULZ. — Der Tropische Muskelabszess. *Ar. fur Sch. und. Trop. Hyg.*, mai 1912, p 313, résumé in *B. I. P.*, janvier 1914, p. 70.
6. ZIEMANN. — Inflammations du tissu conjonctif consécutives à l'infection filarienne. *Ar. fur Sch. und Trop. Hyg.*, juillet 1913, p. 469, résumé in *eo. loco.*
7. CASTELLANI et CHALMERS. — *Manual of Tropical Medicine*, 3e édit., 1919 (Myositis purulenta tropica), p. 1975.
8. K. S. WISE et E. P. MINETT — Rapports cités in *Trop. Diseases Bullet.*, tome II, p. 93 et 94, résumés in *B. I. P.*, janvier 1914, p. 70 et 71.
9. OUZILLEAU. — Comptes rendus médicaux de la colonne Lobaye-Cameroun, 1915 *(Arch. du S. de Santé de l'A. E. F.)*.
10. JAMOT. — Rapport sur les opérations de prophylaxie effectuées dans la subdivision de Dekoa. Avril-juin 1916 *(Arch. du S. de Santé de l'A. E. F.)*.
11. BEURNIER. — Rapport en date du 7 fév. 1920 *(Arch. du S. de Santé de l'A. E. F.)*.
12. LANNELONGUE. — In *Traité de pratique Médico-Chirurgicale*, tome I, p. 24.
13. MACAIGNE. — Staphylococcie. In *Nouveau Traité de Médecine* de *Roger-Widal-Teissier* (Masson 1920), fascicule I, p. 262.
14 WIDAL, LEMIERRE et ABRAMI. — Fièvres typhoïde et paratyphoïdes, lésions des muscles in *Nouveau Traité de médecine* de *Roger-Widal-Teissier*, fascicule III, p. 79.
15. VINCENT et MURATET. — *Fièvres typhoïde et paratyphoïdes; lésions des muscles* (Masson 1917), 2e édition, p. 68.
16. ABBATUCCI. — La Psoïtis considérée comme un furoncle musculaire. *A. H. M. C.*, 1913, p. 177.
17. SACQUÉPÉE. — Les Septicémies in *Nouveau Traité de Médecine* de *Roger-Widal-Teissier*, fascicule I, p. 108.
18. L. ROUSSEAU. — Maladies Parasitaires à Douala (Cameroun). *B. P. E.*, 1918, p. 748 (IV, Filarioses).

L'étiologie du Béribéri et ses rapports avec les vitamines

Par E.-W. SULDEY

Nous venons d'observer de nombreux cas de Béribéri dans le courant de l'année 1921. Les circonstances un peu spéciales de

l'éclosion et de l'évolution de cette affection méritent d'être signalées.

Un Consortium forestier des Grands Réseaux français s'est installé au fond de l'estuaire du Gabon, au confluent des rivières Ygombiné et Foulenzen, à l'emplacement dit Makok-Mabone, lequel est complètement isolé de toute agglomération humaine. Le terrain, sur lequel se trouvent édifiées les cases des Européens et des Indigènes, est entouré de marigots et de marécages couverts de palétuviers, baignés d'eau saumâtre, d'où se dégagent des odeurs méphitiques lors du retrait quotidien de la marée.

L'atmosphère, surchargée d'humidité, possède un degré hygrométrique élevé, qu'entretiennent de fréquents brouillards, un ciel souvent couvert et le régime des pluies équatoriales.

Le sol revêtu d'un humus épais et dense répand dans l'air ses émanations malsaines, surtout lorsque les travaux de terrassement viennent le bouleverser.

Dans ce milieu, peu propice, s'est trouvé brusquement entassé, en février et mars 1921, une population d'environ un millier d'individus Européens et Indigènes, qui furent soumis à des conditions d'hygiène défavorables non seulement au point de vue du logement, mais encore et principalement de l'alimentation.

Les Indigènes en particulier, après avoir été la proie d'épidémies de Grippe, de Dysenterie amibienne et d'Ulcères phagédéniques, furent finalement victimes d'une poussée de Béribéri d'allure grave, lequel menaça un moment de les anéantir.

Chargé du service médical de cette Compagnie, nous eûmes à combattre ces différentes épidémies et d'en venir à bout, en luttant contre toute sorte de difficultés tenant aux gens et aux choses.

En ce qui concerne le Béribéri, nous en exposerons seulement ici ses conditions étiologiques, notamment dans les relations qu'elles peuvent avoir avec la théorie actuelle des avitaminoses, les considérations cliniques devant faire l'objet d'un autre travail (1).

CARACTÈRE GÉNÉRAL

Le Béribéri s'est manifesté sous toutes ses formes cliniques et à tous ses degrés de gravité.

Sur un effectif de 750 travailleurs (plus une cinquantaine de femmes et une vingtaine d'enfants), 192 furent frappés : 37 pré-

(1) *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1922.

sentèrent des formes frustes et 155 des formes graves (avec 49 cas de rechute). Parmi ces formes graves, 113 affectèrent le type hydropique, 31 le type paralytique et 11 le type mixte.

Grâce aux mesures énergiques prises pour enrayer et endiguer le mal (dans des conditions de ravitaillement excessivement difficiles et précaires), la mortalité globale ne fut que de 13 décès, soit un pourcentage de 7 o/o de la totalité des malades.

Les travailleurs étaient d'âge très variable : adolescents, adultes et vieillards furent atteints indifféremment.

Les femmes ont été exceptionnellement affectées. Les Pahouins, lesquels constituaient presqu'exclusivement l'agglomération, ont payé le plus lourd tribut à la maladie, mais néanmoins quelques Sénégalais et Gabonais n'en ont pas été exempts.

La profession ne semble avoir joué nul rôle, les Indigènes étant employés soit à la construction d'une voie de chemin de fer, soit à la scierie, ou à l'abattage et au transport du bois.

Tous étaient logés d'une façon identique, dans des paillottes plus ou moins confortables, où ils se trouvaient réunis en nombre variable. Certains groupes ont été plus atteints que d'autres, mais d'une façon irrégulière.

Les premiers cas de Béribéri firent leur apparition en juin et les derniers se manifestèrent en décembre. L'apogée de l'épidémie fut en septembre, octobre et novembre 1921, c'est-à-dire durant la première saison des pluies de l'hivernage 1921-1922, alors que le mois de février, mars et avril 1921, lesquels marquent la seconde période de l'hivernage 1920-1921, furent exempts de Béribéri.

Les Indigènes provenaient du district montagneux d'Oyemé, voisin du Cameroun, ou d'autres points de la côte du Gabon. Ils arrivèrent en février-mars, porteurs de deux infections graves, la Grippe et l'Amibiase. Il est hors de doute que le climat de Makok-Mabone, bas-fond forestier marécageux, présente un caractère au moins beaucoup plus malsain que les régions d'où ils provenaient (plaine, montagne, côte maritime).

Les sujets robustes n'offrirent pas une résistance plus grande que les individus anémiés ou cachexiés par le Paludisme, la Syphilis, des lésions pleuro-pulmonaires, la Grippe et la Dysenterie. Il semble même que les sujets vigoureux soient plus sensibles aux formes suraiguës et pernicieuses.

Le parasitisme intestinal (presque tous ces noirs sont atteints de la triple infection *Ankylostome* + *Trichocéphale* + *Ascaris*) ne joue aucun rôle apparent : la proportion des parasités est la même chez les béribériques et les non béribériques.

Par contre les porteurs d'ulcères phagédéniques parurent plus

réceptifs, au point de donner, dans certains cas, l'impression de s'infecter par vraie contagion. Néanmoins cette remarque peut également s'appliquer à d'autres sujets indemnes de toute lésion cutanée.

L'action des insectes piqueurs semble absolument négative, bien que dans la région ils furent nombreux : outre *Culex*, *Anopheles*, *Stegomyia* et *Cimex*, des *Chrysops*, *Hœmatopota*, *Simulium*, *Stomoxys*, *Tabanus*, *Glossina palpalis*, etc., y abondent en effet.

Aucun de ces éléments n'apporte une contribution à la solution du problème à résoudre, la vraie origine de cette épidémie de Béribéri. Relève-t-elle d'une alimentation carencée? — Cette carence porte-t-elle sur la vitamine B? — Existe-t-il un autre facteur étiologique possible et quelle peut être sa nature?

C'est ce que nous allons envisager.

L'ALIMENTATION CARENCÉE

Les travailleurs recevaient comme ration journalière 500 à 600 g. de riz blanc et un peu de poisson salé (à titre très exceptionnel, bananes, poisson fumé ou séché, bâtons de manioc), durant toute la période de 3 à 4 mois (février, mars, avril, mai) qui précéda l'apparition du Béribéri.

Ce riz blanc était souvent de qualité médiocre (formé de brisures, moisi, vieux et poussiéreux, mêlé d'impuretés telles déjections de rat, de blatte, charançons, vers, etc.); son principal défaut néanmoins était surtout son exposition trop fréquente à la pluie et à l'eau de mer durant les manipulations et les transports dont il était l'objet.

Le poisson salé, de qualité souvent douteuse, n'échappait pas aux mêmes causes de spoliation dues à l'humidité et aux intempéries : à la moisissure blanche, verte ou rouge s'associaient parfois d'autres altérations moins inoffensives.

Ainsi (indépendamment d'une toxi-infection possible par vivres altérés, laquelle se manifesta d'ailleurs par de nombreux cas d'entérite de gravité variable) se trouvait réalisée la formule béribérigène de Grall *riz blanc + poisson salé*, et aussi les conditions complètes de l'avitaminose B : le riz en effet avait perdu son facteur B avec sa cuticule et son embryon, et le poisson ce même facteur du fait de sa salaison.

Nous serions donc en droit de conclure que ce Béribéri relevait réellement de l'avitaminose B, les deux aliments servant de base aux rations indigènes réalisant entièrement les conditions même de l'expérience.

Mais cette solution en apparence logique répond-elle cependant aux faits ?

Cette alimentation carencée ne portait pas en effet exclusivement sur la vitamine B.

La décortication du riz lui enlève bien son *oryzanine*, mais aussi la plus grande partie de ses matières protéiques, grasses et minérales.

Certes, le poisson salé pouvait intervenir pour compenser au moins partiellement cette carence *plastique*, mais le plus souvent, vu sa mauvaise qualité, les Indigènes n'en mangeaient pas ; et qui plus est, ceux, qui le consommaient, présentaient des atteintes de Béribéri plus graves et plus fréquentes (fait déjà observé par GRALL).

D'autre part, ces noirs, dont la grande majorité n'avait jamais absorbé de riz auparavant, étaient jusqu'alors habitués à vivre presqu'exclusivement de bananes, dans une région fertile où n'existait guère de restriction alimentaire ; le *volume* moyen de leur alimentation antérieure représentait 3 à 5 fois celui de leur 500 ou 600 g. de riz.

Ainsi cette alimentation oryzée se révélait *polycarencée* : 1° physiquement (*volume*) ; 2° biologiquement (*vitamine*) ; 3° chimiquement (*substances plastiques*). Seule la carence chimique *énergétique* n'était pas en défaut, vu la richesse presqu'exclusive du riz blanc en hydrates de carbone amylacés.

Mais, en supposant même *a priori* que les autres carences ne jouent qu'un rôle accessoire, ces cas de Béribéri étaient-ils liés à l'avitaminose B ?

L'AVITAMINOSE B

On connaît la division actuelle des vitamines, dont le groupe est scindé en trois classes désignées par les lettres A, B, C.

La vitamine A, antixérophtalmique, facteur liposoluble, domine les phénomènes de croissance et d'élaboration du squelette ; son absence engendre chez l'animal (rat) une maladie œdémateuse, avec lésions oculaires, alopécie, ulcérations du nez et de la queue.

Elle existe, 1° en quantité abondante dans : graine de tournesol, graine de lin, feuille de choux, feuille de trèfle, beurre, jaune d'œuf, rein, graisse de bœuf, chènevis, grain de millet, herbes potagères, herbe, huile de foie de morue, cœur, margarine, ...

2° en quantité médiocre dans : graine de céréales, embryon de céréales, légumineuses, pomme de terre, ...

3° en quantité nulle dans : huile d'olive, huile d'arachide, lard, levure, huiles végétales, ...

La vitamine B, antibéribérique, facteur hydrosoluble, intervient dans les fonctions d'entretien, en particulier en régularisant les sécrétions glandulaires externes ou internes ; son absence se traduit chez l'animal (poule, pigeon) par des paralysies plus ou moins complètes, de l'ataxie, de l'incoordination, des manifestations convulsives et cérébelleuses.

Elle existe, 1° en quantité abondante dans : cuticule de graine de céréales, embryon de graine de céréales, haricots, fruits, levure, foie, pancréas, rein, pomme de terre, légumes verts, carottes fraîches, arachide, pollen des fleurs, cerveau, cœur, ...

2° en quantité médiocre dans : lait, viande de bœuf, viande rôtie, jus de viande, extrait de viande non chauffé, ...

3° en quantité nulle dans : miel, nectar, extrait de lait stérilisé, extrait de viande chauffé à 105°, viande bouillie, beurre, banane (1), ...

La vitamine C, antiscorbutique, est très peu connue actuellement ; l'animal réactif serait le cobaye ; son existence est encore discutée.

Le facteur B de MAC COLLUM et DAVIS, avec lequel se confond la vitamine B, tiendrait sous sa dépendance le Béribéri expérimental et partant le Béribéri humain. Pour guérir le Béribéri de l'homme, il suffira donc de donner une alimentation riche en facteur B. En l'espèce la cuticule de riz ou son extrait alcoolique (le facteur B hydrosoluble est également soluble dans l'alcool), ou simplement le riz rouge (lequel doit posséder *cuticule* et *embryon*), donnés aux béribériques entraînent rapidement leur guérison : c'est là un fait actuellement bien démontré.

Mais, d'autres aliments, pauvres en facteur B, sinon dépourvus de ce facteur ne seraient-ils pas également capables d'amener la guérison rapide du Béribéri. Si le fait était prouvé, on serait en droit de conclure que la guérison du Béribéri humain relève d'un facteur plus général que la vitamine B.

Lors de la lutte engagée contre l'épidémie de Béribéri dans la forêt du Gabon, les difficultés du ravitaillement nous obligèrent à rechercher tous les moyens possibles pouvant donner un résultat rapide.

La guérison de nos béribériques fut assez facilement obtenue par les mesures suivantes :

(1) Listes données par WEILL et MOURIQUAND, in *Journal médical français*, avril 1920.

1° dans les formes légères, *ingestion d'huile de palme fraîche*, à la dose journalière de 100 à 150 g.;

2° dans les formes graves, hospitalisées, régime constitué par *bananes* cuites à l'eau, avec addition d'un peu de *viande de conserve* (viande de l'Intendance, étuvée, déjà ancienne), et d'*huile de palme fraîche*.

Le succès fut remarquable, dans des cas même qui paraissaient désespérés. La thérapeutique médicamenteuse était par ailleurs constituée par des laxatifs quotidiens au sulfate de soude ou à l'huile de ricin et la digitaline à dose cardio-tonique.

Or, si nous nous rapportons aux tableaux de WEILL et MOURIQUAND, nous constatons que :

1° la *viande bouillie* (étuvée dans nos observations) et les *bananes* sont classées comme privées de vitamine B;

2° l'*huile de palme fraîche* (dont le succès fut décisif), comme huile végétale, reste dénuée même de tout facteur A.

Que conclure de là, sinon que les cas de Béribéri humain, que nous avons observés, ne dépendent ni de la vitamine B (car des aliments qui en étaient privés ont néanmoins entraîné la guérison), ni de la vitamine A (l'huile de palme étant une huile végétale).

Le Béribéri peut dépendre donc d'une autre cause que de la vitamine B.

LE FACTEUR ÉTIOLOGIQUE DU BÉRIBÉRI

L'insuffisance de la théorie des vitamines pour expliquer le Béribéri humain n'a rien qui puisse étonner, car même dans l'étude du Béribéri aviaire expérimental, comme le fait justement remarquer HOUSSAY, « avec les extraits employés pour les expériences, on ne peut pas être sûr que la vitamine soit la substance en cause ».

On ignore du reste la nature chimique exacte des « vitamines » depuis leur découverte en 1912 par HOPKINS. On donne toujours à ces substances non identifiées la définition approximative de *facteurs accessoires de l'alimentation*, en comparant leur action à celle des ferments vivants.

Si, délaissant le domaine des généralités, on cherche à examiner le mécanisme intime de la vitamine B, on est frappé par un fait de tout premier ordre.

KATO, SHIZUMA et MARU ont dernièrement remarqué en effet que l'extrait de son de riz guérit les poulets atteints de polynévrite béribérique par son action sur les ions d'hydrogène, et que cet extrait est extraordinairement actif pour neutraliser une grande

accumulation de ce corps. Ils constatèrent en outre que la lésion principale, cause de la névrite, consistait en une absorption d'hydrogène par les nerfs malades, laquelle entraîne la paralysie chez les poulets soumis au régime du riz poli (1).

Plus récemment ABDERHALDEN, après une série d'observations sur des poulets maintenus durant des mois à une alimentation exclusive au riz blanc additionné de quantité faible de levure sèche ou de son, est arrivé à la conclusion que l'alimentation exclusive par le riz poli avait comme résultat une diminution progressive des échanges gazeux ; l'addition de levure ou de son provoque une augmentation notable de la consommation d'oxygène et de l'excrétion d'acide carbonique : la dystrophie alimentaire béribérique est donc caractérisée par l'abaissement des processus intra-cellulaires d'oxydation, et l'extrait de levure ou de son a pour effet la guérison par exaltation des oxydations intracellulaires déficientes (2).

On est conduit naturellement à se demander si l'action de la vitamine B dans le Béribéri humain ne se réduirait pas finalement à des phénomènes d'oxydation. Cela permettrait d'expliquer non seulement le rôle efficace des aliments riches en vitamine B, mais encore de substances qui, dépourvues du facteur hydrosoluble, possèdent néanmoins des *propriétés oxydantes* aussi actives (pour *l'huile de palme fraîche* et les *bananes* en particulier cette explication semble parfaitement admissible).

On a comparé les vitamines à des ferments vivants ; or, parmi ces ferments vivants les *oxydases* animales ou végétales, *aéroxydases*, *peroxydases*, *catalases*, paraissent les agents les plus actifs de la guérison et de la prophylaxie du Béribéri ; et peut-être aussi, d'autres substances comme certaines combinaisons phosphatées interviennent-elles également leur pouvoir *oxydant* actif.

On arrive ainsi à une hypothèse du Béribéri, maladie par *carence de ferments oxydants*, ferments dont toute *substance vivante* est abondamment pourvue.

Mais par quel mécanisme interviennent-elles? Est-ce directement sur l'organisme ou indirectement par l'intermédiaire d'un microbe vivant en anaérobiose dans le tube digestif et sécrétant une toxine réductrice ?

La théorie toxi-infectieuse du Béribéri, chère à LE DANTEC, date de l'expérience initiale d'EYKMANN, lequel admettait déjà

(1) *Japan Medical World*, juillet 1921.
(2) Nouvelles recherches sur les vitamines. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 21 janvier 1922.

comme cause de la maladie, une toxine élaborée dans l'intestin sous l'influence de microbes agissant sur le riz décortiqué.

Cette théorie semble conciliable d'une part avec les conséquences de la carence alimentaire, et d'autre part avec les conditions épidémiologiques observées par de nombreux médecins.

S'il nous était permis de formuler une conclusion, peut-être pourrions-nous l'énoncer ainsi :

Le Béribéri paraît être une maladie contagieuse, due à un microbe anaérobie évoluant dans le tube digestif des *seuls sujets prédisposés par une alimentation amylacée privée de ferments vivants ou de substances oxydantes*. Toute cause adjuvante développant l'anaérobiose intestinale le favorise ; et, la transmission de l'infection peut avoir lieu non seulement par l'intermédiaire des matières fécales mais encore par le sol humide contaminé, où le germe trouve des conditions favorables à sa conservation.

ERRATUM

Bull., nº 2, 8 février 1922, p. 136, au lieu de : Il faut admettre que ces préparations peuvent servir, lire *ne* peuvent servir.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 30 Avril 1922

Présidence de M. A. Le Dantec, président

Présentation de malades

Tumeur mixte du maxillaire supérieur d'origine dentaire

Par A. Le Dantec

Je vous ai présenté, depuis 1919, 3 malades atteints de volumineux adamantômes, deux siégeant au maxillaire inférieur (fig. 1 et 2), le troisième au maxillaire supérieur. Dans les trois cas, une résection maxillaire large a été nécessaire en raison du développement considérable de la tumeur. Dans les trois cas aussi le résultat opératoire a été très satisfaisant, et aucune récidive ne s'est produite (L'un des malades, opéré depuis trois ans, est actuellement en parfaite santé).

J'apporte aujourd'hui une quatrième observation analogue (fig. 3).

Il s'agit d'une femme de 25 ans, sans antécédents héréditaires notables, et n'ayant comme antécédents personnels que quelques accès palustres.

Il y a quatre ans, elle a constaté à la partie moyenne de la joue gauche la présence d'une petite nodosité indolore, qui s'est développée depuis lors, provoquant une déformation considérable du visage et une gène progressive de la mastication.

A l'entrée à l'hôpital, on constate l'existence d'une tumeur régulièrement lisse et de forme arrondie, de la grosseur du poing, de consistance assez ferme et parcheminée, indolore, occupant toute la région de la joue gauche. La peau, soulevée et tendue, est mobile sur cette tumeur.

Celle-ci fait saillie dans la cavité buccale, refoulant en bas la moitié gauche de la voûte palatine. Les dents de ce côté sont intactes, mais mobilisables. La fosse nasale droite est obstruée.

Etat général satisfaisant. Pas de fièvre. La malade demande instamment une intervention qui est pratiquée le 25 février 1922.

Dans les quatre jours précédents, nettoyage fréquent et minutieux de la bouche et des fosses nasales à l'eau oxygénée, suivis d'attouchements des muqueuses à la glycérine iodée.

Intervention. Anesthésie chloroformique, puis trachéotomie. L'anesthésie est continuée par la sonde trachéale. L'arrière-bouche est tamponnée, la langue saisie. Je prat ique en quelques minutes, et sans hémorra-

gie, la résection totale du maxillaire supérieur gauche. La résection des pédicules osseux est facilitée par le ramollissement marqué de ces os.

Le maxillaire enlevé, j'évide à la curette deux prolongements profonds de la tumeur, formés d'une substance jaune clair, d'aspect homogène, de consistance ferme, rappelant assez bien l'aspect et la consistance du fromage de gruyère.



Fig. 1-2. — Adamantômes du maxillaire inférieur, avant et après l'opération.

Une seule ligature artérielle, sur la maxillaire interne, suffit à arrêter presque entièrement la très faible hémorragie. L'hémostase est complétée par un tamponnement à la gaze.

Suture du lambeau de muqueuse palatine décollé à la muqueuse jugale, d'arrière en avant. Une brèche légère est ménagée dans cette ligne de suture pour laisser passer la mèche de tamponnement.

Suture muqueuse, puis cutanéo-musculaire de la lèvre supérieure. Suture de l'incision cutanée, au crin.

Durée totale de l'opération, depuis le début de l'anesthésie, trachéotomie comprise, 30 m. Une légère syncope respiratoire, vite enrayée, s'est produite vers la fin de l'intervention.

Suites opératoires très simples.

Sérum physiologique, huile camphrée, caféine dans les 12 h. qui sui-

vent l'intervention. Lavages fréquents de la cavité buccale à l'eau oxygénée. La sonde trachéale est enlevée au bout de 24 h. La mèche de tamponnement est retirée au bout de 48 h.

Un peu de fièvre le premier jour, puis la température redevient normale. Cicatrisation de la plaie *per primam* de la plaie opératoire de la face. Fermeture complète de la cavité de résection maxillaire au bout de 20 jours.

L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de médecine, par M. le Dr GONTIER.

« Tumeur caractérisée par la présence d'un stroma conjonctif, à l'aspect fibrillaire assez dense, au milieu duquel on remar-



Fig. 3. — Adamantômes du maxillaire supérieur.

que un grand nombre de cavités kystiques remplies d'une substance hyaline, et tapissées par un épithélium stratifié pavimenteux ; de ces cavités partent des boyaux de cellules s'enfonçant dans les régions voisines et revêtant l'aspect de cellules sarcomateuses ou endothéliales ; dans d'autres parties de la préparation, le stroma conjonctif délimite par des travées de véritables loges remplies de volumineux amas de cellules, donnant l'impression d'îlots carcinomateux. Enfin, on peut également constater par ailleurs des groupements de cellules épithélioïdes s'imbriquant les uns sur les autres, rappelant des ébauches de globes épidermiques.

On rencontre également des formations cartilagineuses dont les cellules ont subi des modifications de forme, ainsi que la substance fondamentale.

En résumé l'examen anatomo-pathologique de cette tumeur montre qu'il y a association d'éléments différents, d'où la classification de tumeur mixte qui peut lui être donnée ».

A l'occasion de ces quelques observations il m'a paru intéressant de noter :

1° La fréquence relative des tumeurs mixtes d'origine dentaire, chez les noirs du Sénégal.

2° Le fait que ces malades, ne souffrant pas, ne viennent à nous que lorsqu'ils sont gênés par le grand développement de leur tumeur, ce qui oblige, au point de vue opératoire, à de larges sacrifices.

3° Le caractère de bénignité des résections maxillaires dans ces cas, la simplicité des suites opératoires, et le bon résultat esthétique et fonctionnel obtenu, grâce à la cicatrisation rapide, sans aucun appareil prothétique.

4° L'absence de toute récidive, malgré que les tissus néoplasiques n'aient certainement, en aucun cas, été totalement supprimés.

Malade atteint de nodosités juxta-articulaires et non guéri par l'arsénobenzol

Par M. NOGUE

Le malade que je vous présente est un Ouolof de Dagana (Sénégal), hospitalisé pour démence sénile et chez qui l'on constate au niveau des coudes et des genoux de volumineuses nodosités juxta-articulaires.

A son entrée à l'hôpital, sa réaction au Bordet-Wassermann était positive +++.

Il a reçu sept injections intraveineuses de novarsénobenzol aux doses de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, 0 g. 75, 0 g. 90, 0 g. 90. De plus il a absorbé pendant un mois chaque jour 3 g. d'iodure de potassium.

Les nodosités ont un peu diminué de volume, mais sont très loin d'avoir complètement disparu. Résultat opposé à celui obtenu chez un malade que j'avais présenté l'an dernier à la Société : le traitement par le 914 avait alors fait littéralement fondre les nodosités (Voir le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale française de l'Ouest-Africain* de mars 1921).

Le malade actuel ne peut donner aucune indication sur la date de l'apparition des tumeurs qu'il porte. Une d'elles enlevée chirurgicalement, a été examinée par M. LEGER qui n'y a reconnu la présence d'aucune filaire.

Peut-être faut-il rapporter à une différence dans l'âge des nodosités la différence de leur réaction au novarsénobenzol.

Communications

Le traitement du pian par les injections sous-cutanées de Novarsénobenzol

Par E. TOURNIER

A Lomé (Togo), nous avons entrepris de traiter tous les pianiques qui se sont présentés à notre visite par les arsenicaux en injections sous-cutanées. L'afflux croissant de cette catégorie de malades venant réclamer l'injection, l'absence de tout accident (1 escharre locale sur plus de 1.000 injections pratiquées à ce jour), témoignent du succès de cette méthode qui présente ce double avantage d'être tellement simple et sans danger qu'elle peut être mise entre les mains d'un infirmier indigène, et appliquée aux enfants et à toute personne dont les veines ne sont pas apparentes.

Après avoir expérimenté le sulfarsénol, le galyl, le métarsénobenzol S. A. C. A. et le novarsénobenzol BILLON, nous nous sommes arrêtés à ce dernier produit qui n'est pas plus douloureux en injection hypodermique que le sulfarsénol et nous paraît un peu plus actif. Notre technique est la suivante : nous diluons le contenu de l'ampoule dans 2 ou 2 cm^3 5 d'une solution de chlorure de sodium à 4 o/oo stérilisée et nous l'injectons à la partie postérieure de l'épaule, en plein tissu conjonctif, tout comme s'il s'agissait de vaccin antityphoïdique. La réaction est variable, le plus souvent légère, parfois (20 o/o des cas environ) assez vive, mais n'aboutissant jamais à la suppuration, d'autres fois enfin (30 o/o des cas) complètement nulle.

Une seule fois, sans doute, à l'occasion d'une injection mal faite, pratiquée trop superficiellement dans le derme, nous avons observé localement une escharre peu étendue d'ailleurs (dimensions d'une pièce de un franc) et qui a rapidement guéri.

Le traitement de nos pianiques comprend deux injections : la 1re avec 0,30 cg. de novarsénobenzol, la 2e six jours après avec 0,45 cg. Ce traitement est appliqué uniformément à tous les malades atteints de cette affection quel que soit leur âge. Des nourrissons âgés de 3 ou 4 mois l'ont supporté tout aussi bien et sans plus de réaction que les adultes. Actuellement nous avons

pratiqué de la sorte 1.018 injections sous-cutanées de novarsénobenzol, dont 779 sur des enfants. Nous n'avons observé consécutivement aucun accident ou alerte d'ordre général. La voie sous-cutanée nous a paru être plus active que la voie intra-veineuse et nous croyons en particulier que dans les formes arsénorésistantes on obtient avec notre méthode des résultats, plus lents il est vrai que dans les autres cas, mais non douteux.

Notre statistique nous donne 20 o/o de guérison après la première injection, 60 o/o après la deuxième injection ; enfin 20 o/o de malades plus ou moins améliorés après les deux injections réclament une troisième et parfois une quatrième injection ou un traitement complémentaire avec du sirop de GIBERT.

Dr RIGOLLET. — L'intérêt pratique de l'emploi des arsénobenzols par la voie sous-cutanée est considérable dans ces pays où les injections intraveineuses sont rendues très difficiles tant par la couleur du tégument que par l'inhabileté des opérateurs indigènes et où il est important d'armer l'assistance médicale contre les spirilloses toujours contagieuses, souvent épidémiques : syphilis, pian et typhus récurrent. Les indications données par M. TOURNIER sont donc précieuses et il est à souhaiter que les médecins de l'Assistance cherchent à étudier l'efficacité des injections sous-cutanées ou intramusculaires dans les infections syphilitiques et récurrentielles.

Dr VINCENT. — En 1918 et en 1919 nous avons traité à l'hôpital de Douala les enfants atteints de pian par des lavements de 914.

Préparation du malade. — Une heure avant de recevoir le lavement de 914 le petit malade prend un lavement évacuateur. En même temps administration par la bouche d'un calmant et d'un constipant à la fois (teinture d'opium ou elixir parégorique).

Préparation de la solution. — Dissoudre 0 g. 02 par année d'âge de poudre de 914, (je n'ai jamais dépassé 0 g. 15) dans 60 cm³ environ de sérum physiologique légèrement tiède.

Lavement. — Le lavement de solution de novarsénobenzol était administré à l'enfant couché sur le ventre à l'aide d'une sonde de Nélaton n° 18 introduite dans le rectum le plus haut possible et adaptée d'autre part au tube d'un bock contenant la solution. Le lavement était donné goutte à goutte. Son administration demandait un quart d'heure environ.

Ces lavements étaient prescrits tous les cinq jours. Après le deuxième, on assistait à l'affaissement des boutons pianiques

qui disparaissaient le plus souvent complètement au troisième lavement.

Ce traitement appliqué à l'hôpital de Douala m'a donné de très bons résultats chez les enfants. Malheureusement je n'ai pu le prescrire que sur un petit nombre de malades (12), les doses de novarsénobenzol étant très limitées, et la pharmacie en étant très parcimonieuse du fait des envois rares de France.

Septicémie, avec localisation hépatique suppurée, due à un germe à l'aspect morphologique de *Pasteurella*

Par M. Leger et A. Baury

Des frottis de sang du soldat P., en traitement à l'hôpital colonial de Dakar, sont à plusieurs reprises envoyés à l'*Institut de Biologie* pour la recherche de l'hématozoaire de Laveran. Celle-ci reste toujours négative. Il est noté par contre, chaque fois, une polynucléose neutrophile, voisine ou dépassant 80 o/o, avec absence totale des éosinophiles. L'ensemencement du sang en bouillon ordinaire est pratiqué, sur notre demande, le 12 février 1922, par le médecin traitant, M. le Dr Kerneis. Il est obtenu, en culture pure, un germe ayant absolument l'aspect morphologique et les réactions tinctoriales du bacille de Yersin : coccobacille immobile, apparaissant, après coloration, nettement en navette, non encapsulé, ne prenant pas le Gram.

L'étude de cette bactérie nous a paru nécessaire, car le sujet infecté meurt peu après, le 21 février et, à l'autopsie, il est trouvé un foie énorme, transformé en éponge purulente ; dans le pus, présence, en grand nombre, sans aucune association microbienne, du même coccobacille à coloration bipolaire.

Dans un pays où, malheureusement la Peste, s'est installée, de façon sans doute provisoire, à l'état endémique avec éclats épidémiques chaque année au début de l'hivernage, il fallait penser à la Peste. La forme chronique de la maladie est, en effet, plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre.

Le germe isolé du sang de P., et retrouvé dans le pus hépatique, n'est pas le bacille de Yersin ; il n'en a ni les réactions culturales, ni la même action pathogène sur les animaux de laboratoire.

A quelle bactérie pathogène pour l'homme doit-on le ratta-

cher? Notre étude culturale ou expérimentale ne nous a pas permis de l'identifier.

En *bouillon ordinaire*, dès la douzième heure, il y a un trouble manifeste, sans apparence d'ondes moirées. Le trouble s'intensifie les jours suivants et un léger voile apparaît à la surface. Au bout de 8 à 10 jours, le milieu, sans être absolument clair, est beaucoup moins trouble; il se produit un dépôt gluant, adhérant au fond. Une agitation assez forte fragmente ce dépôt en blocs de plus en plus petits qui arrivent à s'émulsionner complètement. A aucun moment, la moindre odeur.

Le microbe P. apparaît, dans ce milieu, avec les mêmes caractères que dans l'hémoculture ; uniquement formes ovoïdes de 2 µ environ de long, à extrémités arrondies, prenant intensément la coloration. Jamais de spores.

En bouillon recouvert d'une couche d'huile, pas de développement en stalactites.

En *eau peptonée*, l'aspect cultural est celui du bouillon ordinaire.

La *gélose* laisse pousser des colonies arrondies, assez petites, plus claires au centre. Par stries, on a des bandes assez larges, épaisses, blanches, à surface miroitante.

Sur ce milieu solide, en plus de la forme en navette, on rencontre le microbe sous forme de bacilles minces et courts. Quand la culture est vieille, on peut voir aussi des filaments longs de 6 à 8 µ et des formes d'involution caractérisées par la dilatation en massue irrégulière de l'une ou des deux extrémités.

Sur *gélose-ascite*, culture plus rapide que sur gélose ordinaire. Jamais de formes encapsulées.

La *gélatine* n'est pas liquéfiée. La bactérie pousse en clou.

La *pomme de terre* donne une culture très rapide et luxuriante, d'aspect crêmeux, de teinte ocre. Le milieu commence à noircir dès le second jour dans toute sa masse.

Le *lait* est coagulé, mais seulement du huitième au dixième jour.

En *bouillons sucrés* (lactosé ou saccharosé), le trouble est moins apparent qu'en bouillon ordinaire, et le dépôt est plus conséquent. Pas de voile de surface. Aucune odeur.

Le *bouillon lactosé carbonaté* montre un dégagement gazeux d'une extrême abondance. Un tube de 5 mm. de diamètre, long de 8 cm. (procédé SIMOND) est vidé complètement au bout de 30 h. Le milieu, d'abord très trouble, s'éclaircit ensuite de plus en plus.

Sur *gélose lactosée tournesolée* il y a virage complet au rouge

dès la vingtième heure, et production de gaz disloquant le substratum, surtout dans sa portion inférieure. Le milieu se décolore ensuite à partir du deuxième jour, et, vers le huitième jour, a dans toute sa longueur l'aspect d'une gélose ordinaire non tournesolée. Puis le milieu se recolore et bientôt devient de teinte rouge vineux.

En milieux *gélosés tournesolés*, il y a fermentation des *divers sucres* que nous avons employés. Glucose, maltose, lévulose, saccharose, galactose, mannite, dextrose, inuline.

La *gélose rouge neutre* n'est pas virée au jaune ; aucune fluorescence. Au contraire, le milieu devient rouge groseille.

La recherche de *l'indol*, aux troisième, sixième et vingtième jours, dans les cultures en eau peptonée a toujours été négative (procédé au nitrite de soude, à la vanilline ou au furfurol).

Pour expérimenter l'*action pathogène* du germe P. nous avons inoculé des souris, des rats (blancs ou gris), des cobayes.

Une souris est épilée sur une large surface de son dos. On frotte assez durement cet animal, *dos rasé*, avec un tampon imbibé d'une culture en bouillon de 24 h. L'animal meurt en 70 h. Présence du coccobacille dans les frottis d'organes.

Par *inoculation sous-cutanée*, un rat blanc, *un Mus decumanus* et un cobaye reçoivent au niveau de l'abdomen 1 cm³ environ d'une culture en bouillon de 30 h. Chez tous les trois, il se produit rapidement un énorme empâtement ; la peau est tendue, rouge ; le moindre attouchement est douloureux. Peu à peu la tension disparaît et au bout de trois semaines toute trace a disparu. Des trois animaux, un meurt, le *Mus decumanus*, le trentième jour. A l'autopsie, le germe P. est retrouvé dans le sang du cœur et sur frottis de rate. Les deux autres, rat blanc et cobaye, sont encore en vie au bout de soixante-dix jours.

L'*inoculation intrapéritonéale* entraîne rapidement la mort du cobaye, avec symptômes de péritonite d'autant plus massive que la quantité injectée est plus grande. Un cobaye de 200 à 250 g. est tué en 15 h. par 5 cm³ ou 1 cm³ de culture jeune en bouillon ; en 26 h. par 1/4 cm³ ; en 40 h. par 1/10 cm³. Le germe est toujours retrouvé dans le sang du cœur et dans les organes.

Le rat blanc n'est pas plus résistant. 1/2 cm³ de bouillon dans le péritoine le tue en vingt heures.

*
* *

Le germe P., nous l'avons dit, n'est pas le coccobacille de la Peste. On ne peut non plus le rattacher à aucune des *Pasteurellæ* signalées comme pathogènes pour l'homme.

En 1915, Besredka (1) a isolé du sang d'un sujet, chez lequel le diagnostic clinique était dothienenterie, un coccobacille à espace clair; mais cette bactérie est mobile, ne fermente pas la lactose et ne coagule pas le lait.

Dans un cas de congestion pulmonaire compliquée de pleurésie purulente, Debré (1919) a trouvé (2) par hémoculture un microbe « qui rappelle de façon frappante le b. de la peste ». Celui-ci ne pousse que faiblement sur gélose et seulement lorsqu'elle est alcaline. Sur gélatine et en lait, la culture est nulle. Il dégage de l'odeur. Il produit de l'indol.

Bouffard (1920) (3) a repris l'étude du coccobacille que Commes (4) avait décrit en 1918 sous le nom de *Pasteurella Bouffardi* et qui détermine au Soudan français des Pyomyosites très graves, parfois mortelles. *Pasteurella Bouffardi* ne coagule pas le lait, ne pousse pas sur pomme de terre, et est sans action sur la lactose.

Récemment enfin, Ortscheit (5) a retiré par ponction d'une pleurésie purulente une *Pasteurella*, anaérobie facultatif. Le lait n'est pas coagulé. Il y a production tardive d'indol.

*
* *

Le *Bacterium coli commune*, dont le pléomorphisme est des plus étendus, peut parfois revêtir l'aspect de coccobacille à coloration bipolaire, et on a déjà de multiples exemples de septicémies colibacillaires chez l'homme, en particulier dans la cholécystite. L'envahissement du sang, à en croire F. Blumenthal (6), s'accompagne de fièvre à type intermittent, et contrairement à la fièvre typhoïde, de leucocytose élevée. L'observation clinique de notre malade se rapproche de ce tableau clinique.

Il nous semble cependant impossible d'admettre dans le groupe des Paracolibacilles le germe que nous avons isolé à Dakar. Ce dernier est immobile. Il ne produit pas, en bouillon, d'ondes moirées. Même après multiples réensemencements, la culture ne dégage pas d'odeur. La coagulation du lait est tardive. Enfin, il n'y a jamais production d'indol.

(1) Besredka, *C. R. Soc. Biologie.* 1915, t. 78, p. 288.
(2) Debré, *C. R. Soc. Biologie* 1919, t. 82, p. 424.
(3) Bouffard, *Bull. Soc. Path. exotique.* 1920, p. 398.
(4) Commes, *Bull. Soc. Path. exotique.* 1918, p. 822.
(5) Ortscheit, *C. R. Soc. Biologie.* 1921, t. 84, p. 941.
(6) Blumenthal, *Mitt. aus d. Grenzg. der Med. a. Chir.* 1908, t. 18, p. 642.
(7) Hirschbruch et Ziemann, *Centr. f. Bakt., Orig.*, t. 70, 1913, p. 281.
(8) Baumgarten, *Wiener. klin. Woch.*, 1904, t. 18, p. 960.

*
* *

Le microbe P., par ses réactions culturales, se rapprocherait davantage des bacilles du groupe *lactis aerogenes* : pneumobacilles de FRIEDLANDER et *B. lactis aerogenes* proprement dit. L'apparence culturale en bouillon, le dégagement gazeux abondant en milieu lactosé carbonaté, la fermentation des divers sucres, la coagulation tardive du lait, l'absence d'indol sont les mêmes dans les deux cas. On sait, d'autre part, que le *Bacillus lactis aerogenes* peut entraîner des septicémies mortelles (cas HIRSCHBRUCH chez un typhoïdique), et déterminer de la suppuration au niveau du foie (cas BAUMGARTEN).

Mais la morphologie du pneumobacille, le plus généralement mobile et encapsulé, n'est pas celle du germe isolé chez notre malade de Dakar, immobile et toujours nettement coccobacillaire à coloration bipolaire. De plus, jamais nous n'avons pu mettre en évidence de capsule, ni dans le sang, ni sur frottis d'organes, ni dans les cultures en milieu albumineux. Enfin les bacilles du groupe *lactis aerogenes*, en injection sous-cutanée, déterminent toujours un abcès au point d'inoculation, ce que nous n'avons jamais observé avec le germe étudié.

Nous ne pouvons donc identifier le coccobacille que nous avons isolé du sang chez un sujet mort peu après d'hépatite suppurée. Sa morphologie le classerait parmi les *Pasteurella*, mais ses caractères culturaux l'en distinguent nettement le rapprochent du groupe *lactis aerogenes*, sans le confondre cependant avec un des microbes du groupe.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Observation clinique du malade qui a présenté l'infection à *Pasteurella*

Par J. KERNÉIS

Nous croyons intéressant de rapporter l'observation clinique du malade dans le sang duquel fut trouvé une *Pasteurella* par MM. LEGER et BAURY.

PIL... ROMAIN, 20 ans, mulâtre, originaire de la Guinée Portugaise, arrive à Dakar il y a quelques jours de Bamako, où il vivait depuis plusieurs années, pour être incorporé au Bataillon de l'A. O. F. comme soldat de 2e classe.

Il entre à l'hôpital colonial le 17 janvier 1922 pour « vomissement de sang abondant » (Signé : Dr PATTERSON).

A son entrée les vomissements ont cessé et l'état général semble assez satisfaisant. L'exploration de l'estomac, des poumons, du cœur ne démontre rien d'anormal, la cause du vomissement de sang reste ignorée. Le foie est gros, pas douloureux et la rate semble volumineuse.

Pendant les trois jours qui ont suivi l'hospitalisation, l'état général s'améliorait progressivement, la température restait modérée, quand subitement, le 20 janvier dans l'après-midi, le thermomètre atteint 40° et le lendemain matin le malade nous montrait un abondant vomissement de sang rouge qui pouvait être évalué à 300 g. Rien du côté des urines, rien du côté des selles. Il existait un abattement profond, mais pas de douleurs ni du côté de l'estomac, ni du foie et l'auscultation des poumons n'a montré rien d'anormal.

Dès le lendemain 22 la température retombait à la normale. Le 23, nouveau frisson ; température atteignant 40°8, avec abondant vomissement bilieux porracé contenant des flocons de sang noir. Les urines émises peu après sont couleur de porto, contiennent en quantité considérable de l'hémoglobine, de l'albumine et des pigments biliaires. Les selles de la journée contiennent du melœna. Une légère teinte subictérique se montre au niveau des conjonctives.

La recherche de l'hématozoaire faite à plusieurs reprises reste négative. Comme le malade provient de Bamako où existait une épidémie de fièvre recurrente, on pense à cette affection, mais les recherches cliniques et de laboratoire poussées dans cette direction restent négatives.

Le malade n'accuse rien de spécial dans ses antécédents ; il n'a jamais eu ni syphilis ni dysenterie.

Du 23 au 28 l'état général s'améliore un peu. Cependant la fièvre reste élevée. Le 29 nouveau frisson. Le thermomètre monte à 40°6 mais cette fois il n'y a pas d'hématémèse, pas de melœna, pas d'urine porto et la teinte subictérique ne devient pas plus accusée. Une crise de sucurs profuses termine cet accès.

Le laboratoire répond toujours qu'il n'y a pas d'hématozoaire et qu'il n'y a pas de spirilles. Il existe une forte polynucléose.

Le malade ne peut être radiographié, l'appareil ne fonctionnant pas.

Le 31 janvier il est fait une première injection de 914, de 0 g. 15 ; le 3 février on injecte 0 g. 30 ; le 6 la dose est portée à 0 g. 45. Ces injections sont suivies de réactions assez vives avec des crises de sueurs profuses.

Dès le 7 février une amélioration considérable se produit, le malade a toujours un gros foie, une grosse rate ; la teinte subictérique des conjonctives persiste mais le sommeil est bon, l'appétit revient. Le malade demande à ne plus être isolé et la température, malgré des légères oscillations ne s'écarte pas beaucoup de la normale.

Le 15 février il est fait une dernière injection de 914 qui est suivie d'une défervescence complète. A ce moment le malade est dans un état de maigreur extrême, mais semble vouloir entrer ce nonvalescence. Les sueurs profuses ont disparu. Le cœur est bon. La rate est très grosse. Le foie est énorme, non douloureux ; il existe une matité considérable à la base droite du thorax, matité qui se confond avec celle du foie, il n'y a pas de signe d'épanchement pleural et une ponction exploratrice est négative.

Dans le péritoine existe un peu d'ascite.

Du 13 au 18 l'état du malade est satisfaisant. Brusquement le 20 la tem-

pérature monte jusqu'à 40°8 avec frissons, sueurs profuses et le malade meurt presque subitement.

L'autopsie montre qu'il n'y a rien d'anormal du côté des poumons, du cœur ni du tube digestif. Les reins légèrement augmentés de volume paraissent normaux. La rate pèse 1 kg. 030, est diffluente.

Le foie énorme, pesant approximativement 3 kg., était une véritable éponge depus ; partout existaient des abcès dont la grosseur variait de celle d'une orange à celle d'une tête d'épingle. Ce foie fut envoyé à l'Ecole de médecine comme pièce de démonstration. L'étude de ce foie a fait l'objet d'un travail d'identification du microbe par MM. LEGER et BAURY.

Recherches sur l'Index endémique du Paludisme en Guinée

Par M. LEGER et A. BAURY

Nous ne possédons sur l'*Index endémique du Paludisme* en Guinée que des observations anciennes et très peu nombreuses. Une rapide mission accomplie dans notre colonie Ouest-africaine nous a permis de recueillir quelques documents supplémentaires.

En 1904, LAVERAN (1) met en évidence des hématozoaires chez 4 enfants de Conakry sur 10.

La même année, LE MOAL trouve, également à Conakry, 27 enfants parasités sur 28 examinés en septembre, soit 96 o/o. En 1905, il fixe l'index plasmodique, aux mois d'août et septembre, à *32* chez les nourrissons de moins de 6 mois (31 examinés), et à *58* chez les enfants plus âgés (68 examinés). LE MOAL remarque que la proportion des infectés n'est pas la même dans tous les quartiers : aux environs du marigot de Corenty, le pourcentage atteint 90, tandis qu'il est seulement de 15 dans la partie sud-est de la ville.

Le *Rapport annuel* sur le fonctionnement du Service de Santé en Guinée durant l'année 1909 comporte quelques indications (*inédites*) sur l'index paludéen dans la capitale de la Guinée. BERNARDEAU et PEZET, sous le contrôle de BLIN, ont examiné le sang de 47 enfants et trouvé 37 porteurs d'hématozoaires du Paludisme, soit *75* o/o. La proportion varie un peu suivant les quartiers, autant que permet d'en décider un nombre peu élevé de recherches : quartier Boulbinet, 75 o/o (9 sur 12) ; quartier Hôpital, 66 o/o (8 sur 12) ; quartier Corenty, 91 o/o (10 sur 12) ; quartier Mosquée, 71 o/o (10 sur 14).

(1) A. LAVERAN. *C. R. Soc. Biologie,* 1904, t. 56, p. 555 et 1905, t. 58, p. 562.
(2) LE MOAL. *Ann. Hyg. et Méd. Col.,* 1905, p. 550.

Nos investigations ont été pratiquées à Conakry et à Kindia, non plus durant l'hivernage comme celles de LE MOAL ou de BERNARDEAU et PEZET, mais dans les premiers jours de février, c'est-à-dire au cœur de la saison sèche. Elles visent la détermination de l'*index hématologique* et en même temps de l'*index splénique* chez des enfants ne se plaignant pas de troubles fébriles.

Nous les résumons dans les deux tableaux ci-dessous.

TABLEAU I. — **Index splénique et index hématologique**

Localités	Age	Examinés	Index splénique	Index hématologique	*Pl. præcox*	*Pl. malariæ*
CONAKRY	moins de 5 ans	18	*16,6*	*44,5*	1	7
	5 à 10 ans	7	*14,2*	*95*	3	3
	10 à 15 ans	10	*10*	*70*	1	6
	Total	**35**	**14,3**	**60**	**5**	**16**
KINDIA : Ecole	moins 5 ans	8	*0*	*62,5*	3	2
	5 à 10 ans	58	*6,9*	*41,4*	16	8
Village	moins 5 ans	7	*28,5*	*100*	2	5
	5 à 10 ans	3	*0*	*66,6*	1	1
	10 à 15 ans	6	*16,6*	*33,3*	0	2
Camp Tirailleurs	5 à 10 ans	6	*0*	*33,3*	0	2
	10 à 15 ans	8	*0*	*25*	0	2
	Total	**96**	**7,3**	**45,7**	**22**	**22**

TABLEAU II. — **Proportion des divers** *Plasmodia*

	Pl. præcox		*Pl. malariæ*		*Pl. vivax*
Schizontes seuls	23	*85,15* o/o	20	*52,62* o/o	0
Schiz. + gamètes	3	*11,11* »	8	*21,05* »	0
Gamètes seuls	1	*3,70* »	10	*26,41* »	0
	27		**38**		**0**

La lecture de nos tableaux incite aux remarques suivantes :

1° A la saison sèche, le pouvoir actif de l'infection paludéenne reste élevé ; il est un peu plus élevé à Conakry qu'à Kindia.

2° Le *Pl. malariæ* l'emporte en nombre sur le *Pl. præcox* (38 se rapportant au premier contre 27 au second). Le *Pl. vivax* n'a pas été décelé en cette saison de l'année.

3° A un *index parasitologique* avoisinant 50 correspond un

index splénique inférieur à 10. La disproportion est sensible. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce fait, dont l'importance est grande pour ceux qui s'intéressent à l'épidémologie palustre dans nos colonies de la Côte occidentale d'Afrique.

Ajoutons les renseignements suivants :

1° Les 12 enfants, dont la rate était palpable, présentaient :

Rate sans hématozoaire : 6 fois.
Rate avec *Pl. præcox* : 1 fois.
Rate avec *Pl. malariæ* : 5 fois.

Le peu de réaction du côté de la rate chez les enfants noirs rend l'index parasitologique presque égal à l'index que l'un de nous (1) a appelé *index absolu* (porteurs d'hématozoaires sans rate palpable, + splénomégaliques sans parasites dans le sang + splénomégaliques parasités). Cet index absolu ne doit pas être confondu avec le nombre que l'on obtiendrait en se contentant d'additionner les splénomégaliques aux parasités.

En Guinée, l'*index parasitologique* est de *49*, l'*index absolu* de *54*.

2° L'infection par *Pl. malariæ* est précoce ; elle ne paraît pas succéder à une infection préalable par *Pl. præcox*. Nous avons trouvé 3 enfants de 5 mois parasités par la Quarte, et 2 avaient des gamètes nombreux dans le sang.

3° En cette saison de l'année en Guinée, à Conakry et à Kindia tout au moins, les Anophélines sont extrêmement rares. Nous n'avons pu capturer qu'un seul *Pyretophorus costalis*.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Un cas de tumeur à *Filaria volvulus* simulant un kyste synovial de la région du poignet, à Anécho (Togo)

Par E. Tournier

Les tumeurs à *Filaria volvulus* sont beaucoup moins fréquentes à la côte occidentale d'Afrique que dans les régions Equatoriales. On est donc amené à les négliger dans le diagnostic, ce qui est d'ailleurs généralement sans inconvénient pratique. L'intérêt du cas que nous signalons réside en ceci que, située sur la

(1) M. Leger. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 754.

face dorsale de l'articulation du poignet, la tumeur simulait à s'y méprendre complètement un kyste synovial des tendons extenseurs en cette région et en présentait tous les caractères. L'incision a montré que l'on se trouvait en présence d'un *Onchocerca volvulus* femelle, pelotonnée sur elle-même, et adhérente à quelques nodules graisseux.

La consistance molle et rénittente de la tumeur, sa forme allongée, sa situation, la fréquence enfin au Togo des kystes synoviaux de la région dorsale du poignet et de la main nous amenèrent à poser le diagnostic erroné de kyste synovial. De toute façon il nous paraît que dans ce cas particulier on ne pouvait songer aux nodosités juxta-articulaires en raison de la consistance tout à fait molle de la tumeur, ce qui d'ailleurs n'infirme en rien, tout au contraire, l'hypothèse souvent vérifiée qu'en présence de tumeurs juxta-articulaires il faut penser peut-être en premier lieu à la filariose.

Séance du 28 Mai 1922

Présidence de M. A. Le Dantec, président

Présentation de malades

Cataracte de Morgagni

Par G. Hudellet

Je vous présente un indigène originaire de Sierra-Leone qui nous a été envoyé de Casamance en vue d'être opéré de sa cataracte double. Je ne puis vous donner grand renseignement sur ses antécédents, car on comprend fort mal le dialecte qu'il parle. Il paraît avoir aux environs de 65 ans ; depuis plus de deux ans, il avait perdu la perception visuelle du monde extérieur.

Avant l'opération, les deux cataractes nous étaient apparues supra-mûres, celle de l'œil gauche, plus ancienne que celle de l'œil droit, était d'aspect plus blanchâtre. La vision était nulle

L'intervention sur l'œil droit n'a présenté aucune difficulté ni aucun incident. Quant à l'œil gauche, sitôt le lambeau cornéen taillé, avant toute iridectomie, que je n'avais pas d'ailleurs l'intention de pratiquer, sans que la discission ait été faite, une pression légère sur le globe oculaire a fait jaillir au dehors le cristallin tout entier, avec sa capsule. Il y a eu à sa suite issue d'une très petite quantité de corps vitré.

Le cristallin ainsi extrait avait l'aspect d'un petit globule notablement aplati, d'une dimension dans son grand diamètre d'environ 8 mm., d'aspect laiteux ; il ressemblait à une petite sphère de baudruche transparente pleine de liquide opaque franchement blanc, liquide dans lequel on voyait se déplacer, suivant la pesanteur, une lentille brunâtre très réduite. C'était donc une cataracte presque complètement liquéfiée, type cataracte de Morgagni.

Je vous présente les deux noyaux cristalliniens extraits, celui de l'œil droit modèle courant qui vous servira de comparaison avec celui de l'œil gauche ; c'est tout ce qui restait dans le liquide capsulaire. Je n'ai pas pu malheureusement vous apporter la poche cristallinienne qui contenait ce noyau très réduit, la membrane capsulaire, très mince, s'étant rompue rapidement.

J'ai cru intéressant de vous montrer ce malade, la cataracte de Morgagni type étant peu fréquente, et surtout en raison de l'incident opératoire qui s'est produit, cette issue brusque de la totalité du cristallin, avec sa capsule, incident qui, au fond, a facilité mon intervention.

Le résultat fonctionnel est très satisfaisant, la vision de l'œil gauche un peu moins bonne que celle de l'œil droit, cela vraisemblablement en raison de la perte partielle du vitré, mais vision encore très suffisante pour permettre au malade, muni de ses verres, de coudre ses habits.

Communications

A propos de l'épidémiologie de la peste

Par L. Rigollet.

Je désire soumettre aux Membres de la Société quelques considérations relatives à la prophylaxie de la peste, considérations auxquelles je serais heureux de rallier l'unanimité de nos camarades en vue d'une action de propagande qu'il me paraît très utile d'exercer dans le public du Sénégal.

Sur le premier point, qui vise l'utilité de la dératisation nous serons sûrement tous d'accord. On entend couramment dire à Dakar qu'il ne faut pas tuer les rats : 1° parce que les rats morts sont abandonnés par les puces lesquelles vont alors contaminer l'homme et 2° parce que plus il y a de rats moins les puces ont tendance à piquer l'homme. Je voudrais que chacun de nous explique à l'occasion, aux personnes de bon sens et de bonne foi de son entourage, que les rats pesteux meurent plus ou moins vite, mais qu'ils meurent toujours et qu'à ce moment-là, les puces les abandonneront pour chercher une autre proie. Or, c'est surtout vers la fin de la maladie que le bacille pesteux pullule dans le sang du rat et c'est aussi l'époque où l'animal est le plus abondamment parasité par les puces; les puces ont donc beaucoup plus de chances de s'infecter, et en grand nombre, sur un rat dont on a laissé évoluer la maladie et il y a un intérêt considérable à tuer l'animal avant la phase d'invasion septicémique.

Ceux qui connaissent la quantité prodigieuse de puces qui infestent certains terrains de Dakar comprendront également que ces puces ne seront jamais toutes recueillies par les rats, quelque nombreux qu'ils soient. En tout cas, ces puces ne sont dangereuses que si elles sont infectées et elles seront d'autant plus infestées qu'il y aura davantage de rats. Cet argument ne résiste donc pas mieux à la critique. Tous nous devons insister sur les avantages de la lutte anti-murine et combattre les résistances qui s'opposent à la destruction du rat.

Le deuxième point de ma communication, relatif à la pratique des vaccinations anti-pesteuses, soulève des questions doctrinales sur lesquelles chacun de vous a des idées que je n'entends

point discuter. Je voudrais seulement vous amener à une « politique vaccinale », si j'ose dire, qui ne contrecarre pas, le cas échéant, l'action prophylactique que nous pouvons avoir à demander à la vaccination en masse de la population.

L'opinion est ancrée, dans le public sénégalais, qu'il ne faut pas vacciner en temps d'épidémie parce que la vaccination est suivie d'une phase de sensibilisation des plus dangereuse. Cette opinion, fâcheusement exploitée par les adversaires de notre action prophylactique, a été créée par les médecins, membres des différents comités d'hygiène, qui ont versé, imprudemment à mon sens, aux débats de milieux extra-médicaux, des données sur lesquelles les savants discutent encore : l'unanimité n'est point faite en effet, parmi les cliniciens et les hommes de laboratoire, sur la réalité de cette période de sensibilisation post-vaccinale.

Quoi qu'il en soit, et sans vouloir je le répète discuter ce point, nous constatons aujourd'hui une résistance à la vaccination, aggravée au moment des poussées épidémiques, alors que la faible durée de l'immunité vaccinale ne permet pas d'espérer une efficacité des vaccinations pré-épidémiques, à moins de vacciner toute la population tous les trois mois, chose pratiquement impossible.

L'arme vaccinale nous tombe donc des mains. Je n'y attache pas une très grande importance pour le moment car les vaccinations au Sénégal ne me paraissent pas avoir eu, quoi qu'on en ait dit, une bien grande valeur préventive. Les raisons de cet échec, je les ignore ; mon expérience de la peste en Indochine m'avait fait espérer de meilleurs succès, et ce n'est pas sans regrets que dans les textes que j'ai soumis à l'approbation de la haute Administration, j'ai abandonné le principe de la vaccination obligatoire précédemment adopté ; mais il m'a paru bon de ne pas maintenir des dispositions draconiennes, complètement inappliquées parce que l'agitation qu'elles provoquaient n'était pas compensée par la certitude de leur action préventive.

Mais il reste l'avenir. Les déclarations qui précèdent me mettent très à l'aise pour vous affirmer que je serais le premier à réclamer l'obligation des vaccinations dont l'efficacité serait indiscutable, même si elles étaient suivies d'une dangereuse période de sensibilisation, même si elles exposaient quelques individus aux risques d'une morbidité et d'une mortalité aggravées. Dans une ville comme Dakar, où la peste a fait plus d'un millier de victimes en 1921 et où nous avons vu jusqu'à 250 atteintes par semaine, il y aurait encore avantage social évident à

sacrifier cet effectif hebdomadaire de malades (et il est loin d'être prouvé que ce sacrifice serait fatal), et je n'hésiterais pas pour ma part à vacciner en masse la population, pourvu qu'à ce prix j'aie la certitude de juguler l'épidémie en huit jours.

Or il n'est point interdit d'espérer qu'un tel bon vaccin puisse être trouvé dans un avenir plus ou moins rapproché.

Je voudrais que ce jour-là notre action prophylactique, qui gagnerait à être immédiate et massive, ne fût pas entravée par un état d'esprit comme celui que nous notons en ce moment. C'est pourquoi je vous convie à ne parler du vaccin en public qu'avec prudence, sinon avec faveur, et à réserver pour nos discussions médicales les idées que chacun de vous peut avoir sur la valeur et les inconvénients du vaccin antipesteux.

Dr LE DANTEC. — Je m'associe sans réserve aux observations de M. RIGOLLET, concernant la lutte anti-murine.

Pour la vaccination antipesteuse, je suis d'accord avec lui, lorsque, espérant que l'on disposera prochainement d'un vaccin très efficace, il demande que l'on ne compromette pas, dans l'opinion publique, le crédit de cette vaccination future.

Mais je ne crois pas qu'il puisse être utile, et je suis certain qu'il serait vain de vouloir dissimuler au public les insuffisances de la vaccination actuelle.

Ce n'est point, je crois, parce que l'on aurait observé avec certitude une période de sensibilisation dangereuse pour un certain nombre de vaccinés en période d'épidémie, que l'on a jugé nécessaire de renoncer à la vaccination obligatoire et générale. Si l'on avait été sûrs de juguler ainsi l'épidémie, même au prix de quelques sacrifices, on aurait continué à vacciner. Mais les essais que l'on avait entrepris en ce sens les années précédentes, s'ils n'ont nullement démontré d'une manière certaine ce danger individuel de la période de sensibilisation, ont du moins laissé voir, au public comme à nous, d'une manière trop évidente, la fréquente insuffisance préventive de cette vaccination. C'est la vraie cause de la résistance que l'on a observée dans le public contre l'obligation vaccinale.

Il aurait donc été imprudent, à mon sens, dans l'intérêt même d'une future méthode vaccinale efficace, que les médecins voulussent défendre à tout prix, la vaccination d'hier. Il valait mieux avouer que les résultats n'étaient pas assurés et renoncer à la vaccination obligatoire. C'est ce que l'on a fait.

Pour le moment, efforçons-nous donc de tirer par persuasion le meilleur parti possible de la vaccination facultative. Faisons l'essai des nouvelles méthodes, et nous n'aurons aucune peine, ayant su ne pas nous obstiner à imposer à la population une

méthode imparfaite, à faire accepter, le moment venu, une méthode plus efficace.

Dr M. Leger. — Je n'ai pas assisté aux épidémies des années dernières, et je serais mal fondé à donner un avis personnel sur les résultats prophylactiques obtenus au Sénégal par la vaccination antipesteuse. Ces résultats auraient été réellement insuffisants, puisque M. Rigollet parle de « valeur préventive pas bien grande » et M. Le Dantec de « fréquente insuffisance préventive ».

J'ai compulsé cependant, avec beaucoup de soin, les Bulletins de notre *Société Médico-chirurgicale*, devant laquelle, très justement et à diverses reprises, ont été soulevées les questions relatives à la peste. J'ai lu des documents qui paraissent probants en faveur de la valeur du vaccin fabriqué par mes prédécesseurs à l'*Institut de Biologie* : telles sont les communications de Delbreil (Hôpital indigène Dakar) et de René Morin (Lazaret de Saint-Louis). Par contre, je n'ai trouvé aucune observation, aucune statistique, montrant une morbidité ou une mortalité à peu près égales chez les vaccinés et les non vaccinés. Si des faits de ce genre existent, ils gagneraient à être examinés de près, discutés, étudiés, en milieu uniquement médical bien entendu : on en tirerait des renseignements profitables à la science. Pour ma part, je continue à croire à l'utilité de la vaccination antipesteuse, ce qui n'implique pas l'idée de la vaccination par contrainte.

Je ne prétends pas que le vaccin antipesteux actuel confère une immunité quasi-absolue et d'une durée illimitée. Cet idéal n'est atteint par aucun des vaccins microbiens connus, bien que les microbiologistes multiplient leurs recherches pour s'en approcher.

En ce moment, j'expérimente, concurremment avec le vaccin aqueux fabriqué par l'*Institut de Biologie* de l'Afrique occidentale française, d'après la technique de l'*Institut Pasteur* de Paris, un nouveau vaccin antipesteux. C'est un vaccin huileux, préparé par Le Moignic, créateur déjà de *lipo-vaccins*, qui ont fait leurs preuves contre les maladies typhoïdiques et diverses autres affections microbiennes. Les germes, en suspension dans certaines huiles, se conservent extrêmement longtemps sans s'altérer, et, résorbés lentement grâce à l'excipient particulier, déterminent chez l'homme des réactions locales et générales beaucoup moins vives et moins brutales que les mêmes corps microbiens en émulsion aqueuse : il est donc possible d'augmenter, de façon appréciable, la teneur en microbes du vaccin.

Ce nouveau « lipo » de LE MOIGNIC a été préparé avec des bacilles pesteux fournis, après chauffage habituel préalable, par M. DUJARDIN-BEAUMETZ de l'Institut Pasteur.

Il contient, par centimètre cube, 5 mg. de microbes, soit de 4 à 5 milliards de germes au minimum. L'injection sous-cutanée de 1 cm^3 est facilement supportée et le plus souvent ne détermine aucune réaction.

Les inoculations avec le lipo-vaccin antipesteux ont été pratiquées sur des groupements bien déterminés : une seule injection par individu. L'avenir nous apprendra ce qu'il en est de sa valeur prophylactique.

Pestis minor expérimentale des Rats blancs

Par Marcel LEGER et A. BAURY

Les recherches récentes de BESREDKA (1) sur l'immunité antityphique conférée *per os*, en préparant l'organisme par ingestion de bile, ouvrent à la question des vaccinations une voie nouvelle, et celle-ci promet d'être des plus fécondes. Nous avons entrepris à l'*Institut de Biologie*, avec le virus de la Peste, des expériences calquées sur celles du savant disciple de METCHNIKOFF. Le premier temps de nos recherches devait être de vérifier l'action pathogène expérimentale des diverses souches microbiennes dont nous disposons. Nous avons été ainsi amenés à constater chez les Rats blancs une forme particulière de l'infection, que nous pensons nécessaire de faire connaître.

La souche pesteuse, dite « Konaté », provenant d'un cas humain, et entretenue au laboratoire depuis mai 1921 par passages successifs sur gélose, est inoculée, en émulsion, sous la peau à une souris blanche (1/20 cm^3), une musaraigne, *Crocidura Stampflii* (1/4 cm^3), et un rat blanc (1/2 cm^3). La souris meurt en 36 h. et la musaraigne (2) au bout de 4 jours. Le rat blanc paraît, les 3e et 4e jours, très malade : le poil est hérissé, il somnole, en boule, dans son bocal de verre, il ne mange pas. Il se rétablit cependant peu à peu, et prend les apparences d'une parfaite santé.

(1) A. BESREDKA, *Annales Institut Pasteur*, 1919, t. 33, p. 882.
(2) M. LEGER et A. BAURY, *C. R. Académie des Sciences*, 1922, t. 174, nº 6, p. 243.

Une autre série d'animaux est mise en expérience. L'infection est opérée, cette fois, par friction des muqueuses nasale et buccale avec un tampon imbibé d'émulsion pesteuse (souche, dite Fatou, datant du 22 avril 1921, provenant d'une femme indigène morte de peste bubonique). La souris blanche meurt en 2 jours, la musaraigne en 5 jours ; le rat blanc, après avoir contracté une maladie, qui paraissait le 4e jour devoir se terminer par la mort, se rétablit et on peut le croire complètement guéri.

Il importait de vérifier si les Rats blancs ne s'étaient pas infectés, s'ils avaient guéri, ou s'ils restaient porteurs de germes.

Les deux animaux sont sacrifiés, l'un 12 jours, l'autre 21 jours après l'inoculation expérimentale.

Dans les deux cas, l'observation est la même. L'ensemencement du sang du cœur donne une culture pure du bacille de Yersin. Dans les organes se voient les germes spécifiques. Ceux-ci, sur frottis de rate, sont par petits îlots disséminés, comprenant chacun 6 à 8 éléments. Sur frottis de foie, ils sont extrêmement rares.

Spécifions qu'il s'agissait de Rats blancs qui nous avaient été très obligeamment envoyés par le Dr Pringault, chef des travaux à la Faculté de médecine de Marseille.

Les deux rats n'ont donc pas résisté à l'infection ; ils ont contracté la maladie. mais une forme ambulatoire, une *Pestis minor* analogue à celle présentée parfois par l'homme.

L'autopsie n'a révélé aucune localisation du bacille, du genre de celles vues par la *Commission d'étude de la Peste* aux Indes (1) : ganglions suppurés en voie d'enkystement, abcès splénique, etc.

La peste « prolongée » (Kolle et Martini) (2), ou « mitigée » (Swellengrebel et Otten) (3) a été décrite chez les Rats sauvages, en particulier les Rats gris. On sait aussi que certains Rats sauvages possèdent une vraie immunité contre la maladie expérimentale, cette immunité pouvant être consécutive à la guérison d'une atteinte antérieure (Commission anglaise à Bombay, Piccinini) (4) ou être naturelle (Mac Coy (5), Spencer) (6). Ainsi, à Mobile, où jamais la Peste, humaine ou murine, n'a

(1) Reports on Plague investigations in India. *J. of Hygiene*, t. 7, 1907.

(2) Kolle et Martini, d'après Sacquépée et Garcin, *in* Nouveau Traité Médecine, t. 3, p. 483.

(3) Swellengrebel et Otten, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, mars 1914.

(4) Piccinini, *Annali d'Igiene*, 1920, f. 8, p. 484.

(5) Mac Coy, *J. of. inf, Diseases*, 1909, p. 28.

(6) Spencer, *Public Health Rep.*, 1921, n° 46, p. 2836.

été observée, SPENCER constate que *Mus norvegicus*, à l'opposé de *Mus rattus*, résiste à l'inoculation pesteuse dans la forte proportion de 32 o/o (139 restés indemnes sur 434).

D'après les ouvrages classiques, le Rat blanc, de même que la souris et le cobaye, est extrêmement sensible au virus pesteux. La peste évolue chez lui de manière suraiguë ou aiguë ; la mort survient, après inoculation cutanée ou sous-cutanée, au bout de 2 à 5 jours. Nos observations contredisent ces données universellement admises, et nous attirons l'attention sur la résistance de certains Rats blancs qui contractent seulement une *Pestis minor*. Cette forme de l'infection les rend impropres à servir d'animaux de laboratoire pour confirmer expérimentalement le diagnostic de Peste.

Institut de Biologie de l'A. O. F..

M. LHUERRE. — Notre collègue le Dr LEGER vient de nous parler des cas de *Pestis minor* qu'il a observés au cours d'expérimentations chez des rats blancs.

Je crois intéressant de rapprocher de ces cas celui du nommé Yabéré Kompaoré, transéaté de l'hôpital colonial sur l'hôpital indigène, le 21 octobre 1921, avec le diagnostic « Rhumatisme généralisé ». Il est admis au service des malades médicaux dont le médecin traitant était alors le Dr JOUENNE. Des frottis de sang sont envoyés à l'*Institut de Biologie* pour confirmation du diagnostic de Paludisme aigu. Le Dr LEGER signale qu'il ne décèle pas d'hématozoaires, mais attire l'attention du docteur JOUENNE sur le fait que des coccobacilles en navette, à gram négatif, ont été vus sur des frottis de sang du même malade, frottis examinés la veille à l'hôpital colonial.

Yabéré Kompaoré passe au Service des contagieux le 23 octobre. Il ne présente pas de bubon typique, mais un groupe ganglionnaire inguinal. Le suc obtenu par ponction d'un ganglion du groupe, examiné par le Dr LEGER, contient des coccobacilles en navette à gram négatif. Yabéré Kompaoré est décédé le 4 novembre, malgré un traitement spécifique et symptomatique intense. C'est un cas de *Pestis minor* à évolution presque silencieuse, mais se terminant cependant de façon fatale. Des cas de ce genre peuvent dérouter les praticiens les plus avertis. Ils doivent nous inciter, sinon à voir partout de la peste, mais à la soupçonner partout.

M. LEGER. — Je crois intéressant de compléter l'histoire du tirailleur, dont vient de nous entretenir notre collègue le

Dr Lhuerre, par les renseignements que m'avait fournis, en son temps, le Dr Patterson. Yabéré Kompaoré était entré à l'Hôpital colonial le 10 octobre 1921 pour « Rhumatisme généralisé et mauvais état général ». Après une période d'accalmie, coïncidant avec la diminution ou la disparition de la fièvre, il fit une « nouvelle poussée de fièvre, sans fluxion articulaire ; pas de raideur de la nuque ; pas de diarrhée » (notes de la feuille de clinique). La température est de 38°7 le 19 octobre ; elle oscille entre 39°5 et 40° les deux jours suivants.

Sur des frottis de sang envoyés le 21 octobre pour recherche de l'hématozoaire du Paludisme il est noté l'absence de tout *Plasmodium* et la présence de non rares coccobacilles ayant l'apparence morphologique et les réactions tinctoriales du bacille pesteux. Avis en est donné au médecin traitant. Mais, dans l'intervalle, le malade est évacué sur l'Hôpital indigène.

Il faut donc faire remonter au 10 octobre la maladie de Yabéré Kompaoré, qui s'est terminé le 4 novembre par la mort. Il est important de remarquer la présence dans un cas étiqueté cliniquement *Pestis minor*, d'une septicémie assez importante puisque décelable par recherche des bacilles pesteux sur frottis.

Presque en même temps, j'ai été appelé à porter le diagnostic de Peste chez un malade couché dans une des salles de l'Hôpital colonial depuis 9 jours : Soldat indigène, Mle 269, entré le 12 octobre pour « œdème généralisé des jambes et mauvais état général ». Le Dr Patterson, nouvellement arrivé à Dakar, prenant le Service, eut l'attention attirée sur ce noir, porteur de tout petits ganglions dont il ne se plaignait pas, atteint de fièvre continue (entre 37°7 et 38°7) et dont l'état général était très mauvais.

A tout hasard, le Dr Patterson pratiqua une ponction ganglionnaire. Celle-ci mit en évidence la présence de bacilles pesteux, sans aucune association microbienne. Le malade mourut la nuit suivante. A l'autopsie, le bacille de Yersin fut trouvé dans la rate, les ganglions, la mœlle osseuse. La culture de la rate et d'un ganglion permit d'isoler le germe.

Ce deuxième exemple montre que les symptômes de Peste peuvent dans certains cas passer inaperçus, même en milieu hospitalier et en pays où la Peste n'est pas rare.

Index du paludisme à Dakar en saison fraîche

Par Marcel LEGER et A. BAURY

Quelque longue et ingrate que soit la fixation de l'index endémique du paludisme par l'examen du sang, ce n'est jamais travail superflu et inutile. Les renseignements fournis ont toujours, par leur précision, la plus grande importance et constituent la base de toute enquête épidémiologique. Ces renseignements se complètent les uns les autres. Il convient donc de les multiplier dans le temps comme dans l'espace.

C'est la ligne de conduite que nous nous sommes imposés à l'*Institut de Biologie* et nous vous portons aujourd'hui les premiers résultats.

Pour juger de l'intensité du paludisme à Dakar, on ne possède, en plus de statistiques médicales et d'observations cliniques, que les travaux de LE MOAL et de ANDRÉ LEGER, qui, à 14 ans d'intervalle, ont tous deux dressé un index paludéen plasmodique de la ville.

Les documents de LE MOAL (1) datent de 1906. Ils reposent sur des chiffres d'examens peu élevés (moins de 20) mais non sans valeur. Notre regretté camarade a établi que la proportion des enfants infectés diffère suivant le quartier considéré, et, pour le même quartier, suivant la saison : dans le voisinage de l'hôpital colonial, qui à cette époque était presque extra-urbain, il trouve 1 parasité sur 6 en avril, et 8 sur 10 en octobre.

En 1919, ANDRÉ LEGER (2) apporte à une des premières séances de notre *Société Médico-chirurgicale de l'Ouest Africain* les résultats de l'examen du sang de 240 indigènes âgés de un mois à 15 ans (il ne s'est pas occupé de l'index splénique). La proportion des parasités est de 39 o/o durant la saison sèche et de 82 o/o durant l'hivernage. A Médina, l'index paludéen est trois fois plus élevé qu'à Dakar même. Ces renseignements importants auraient gagné en précision, si notre prédécesseur à l'*Institut de Biologie* avait groupé les enfants suivant l'âge, s'il avait fait connaître séparément le nombre d'examens pratiqués en chaque saison, s'il avait indiqué à part les résultats de Médina et ceux de Dakar proprement dit.

Nous avons examiné, en décembre 1921 et janvier 1922, 366 enfants de Dakar et de Médina, village indigène de la ban-

(1) LE MOAL, *Ann. Hyg. et Méd. Col.* 1906, p. 181.
(2) ANDRÉ LEGER, *Bull. Soc. méd. chir. A. O. F.* 1919, nº 2.

lieue de la ville. Nous étions en pleine saison sèche, la dernière tornade s'étant abattue sur la ville le 25 septembre. Nos recherches portent sur des écoliers ou des enfants venus à la consultation de l'hôpital indigène pour des affections non fébriles.

Dans le tableau I sont condensés nos résultats d'index hématologique et splénique.

TABLEAU I. — **Index hématologique et splénique**

Lieux	Ages	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Rate
Ecole Faidherbe.	5-10 ans .	26	14	*53,8*	6	0	8	7
	10-15 ans .	64	19	*26,6*	10	0	9	9
Ecole Thiong. .	5-10 ans .	60	20	*33,3*	16	0	4	5
	10-15 ans .	40	10	*25*	8	0	2	2
Hôpital indigène.	moins 5 ans	24	15	*62,5*	11	1	3	7
Ecole Médina. .	moins 5 ans	4	3	*66,6*	2	0	1	»
	5-10 ans .	41	21	*51,2*	14	3	4	»
	10-15 ans .	107	53	*49,7*	37	5	11	»
Total. . .		**366**	**155**	*42,3*	**104**	**9**	**42**	

a) Comme l'a fait très justement remarquer E. MARCHOUX (1), le dénombrement, durant l'hivernage, des enfants porteurs d'hématozoaires paludéens, indique la faculté de multiplication du parasite, « le pouvoir actif de l'infection » ; c'est un « index

TABLEAU II. — ***Plasmodium* suivant l'âge**

	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*	
				N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans .	28	18	*64,2*	13	*72,7*	1	*5,5*	4	*22,2*
5 à 10 ans . .	127	53	*41,7*	34	*64,1*	3	*5,6*	16	*30,1*
10 à 15 ans . .	211	84	*39,8*	57	*68*	5	*5,9*	22	*26,2*
Total . . .	**366**	**155**	*42,3*	**104**	*47*	**9**	*5,8*	**42**	*27*

épidémiologique ». Durant la saison sèche, ce dénombrement révèle les infections latentes, qui constituent le réservoir de virus ; c'est « l'index endémique réel ».

A Dakar, cet index de la bonne saison est élevé ; 36,4 o/o

(1) E. MARCHOUX, *Bull., Soc. Path. exot.* 1910, p. 583.

dans le centre de la ville, 50 o/o à Médina ; 42 o/o pour l'ensemble. Nos chiffres corroborent ceux de ANDRÉ LEGER (39 o/o), sans que nous trouvions la forte différence signalée entre Médina et Dakar même.

b) L'infection plasmodiale diminue avec l'âge. Le pourcentage des parasités, de 64 chez les bambins de moins de 5 ans, descend à 41 chez ceux de 5 à 10 ans et à 39 chez ceux au-dessus de 10 ans (Tableau II).

c) Il n'y a pas de variation marquée, suivant l'âge, dans la proportion respective des trois espèces d'hématozoaires. *Pl. præcox*, le plus fréquent, se tient entre 64 et 72 o/o, *Pl. malariæ* entre 22 et 30 o/o, *Pl. vivax* entre 5 et 6 o/o. En moyenne, nous avons trouvé 67 o/o de *Pl. præcox*, 27,2 o/o de *Pl. malariæ* et 5,8 o/o de *Pl. vivax*. Ces chiffres cadrent dans l'ensemble avec ceux donnés avant nous pour l'infection en saison fraîche.

THIROUX et D'ANFREVILLE (1) ont relevé, aux mois de mars et avril, à Saint-Louis et diverses autres localités du Sénégal, *Pl. præcox* 61 o/o ; *Pl. malariæ* 36 o/o ; *Pl. vivax* 3 o/o (91 enfants examinés). BOURRET et DUFOUGERÉ (2), chez enfants et adultes, trouvent 70 o/o de *Pl. præcox*, 29 o/o de *Pl. malariæ*, 1 o/o de *Pl. vivax*. ANDRÉ LEGER indique : *Pl. præcox* 48 ; *Pl. malariæ* 29 ; *Pl. vivax* 23.

TABLEAU III. — **Proportion des Schizontes et gamètes**

	Total	Schizontes		Sch. + gam.		Gamètes	
		N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Pl. præcox	104	97	*93,27*	5	*4,8*	2	*1,92*
Pl. vivax	9	2	*22,22*	4	*44,44*	3	*33,33*
Pl. malariæ	42	10	*23,8*	18	*42,8*	14	*55,33*

Il est compréhensible que la proportion relative des trois espèces d'hématozoaires ne soit pas exactement la même chaque année. Des conditions encore mal connues peuvent influer sur la pullulation de telle ou telle espèce d'anophélines. Indiquons que l'hivernage 1921 fut un hivernage doux, de durée courte, et relativement peu pluvieux.

d) Notre tableau III donne les associations de gamètes et schizontes mises en évidence pour chacun des parasites. Durant

(1) THIROUX et D'ANFREVILLE, *Le Paludisme au Sénégal*. Baillière, 1908.
(2) BOURRET et DUFOUGERÉ, Suppl. au *J. Officiel A. O. F.* 1er juin 1912.

la saison fraîche, nous avons trouvé 77 o/o environ de gamètes, quand l'infection a pour agent *Pl. vivax* ou *Pl. malariæ*, et seulement 7 o/o quand il s'agit de *Pl. præcox*. Cette rareté des croissants est signalée déjà en 1897 par Marchoux (1). Il se pourrait faire que *Pl. præcox* ne soit pas un, et que dans l'une des sous-espèces ou variétés le gamète n'ait pas la forme en croissant.

Notons avoir rencontré des gamètes de *Pl. malariæ* chez plusieurs tout jeunes enfants. L'un d'eux n'avait que 20 jours : il est difficile d'admettre, suivant la doctrine des unicistes, une infection antérieure par *Pl. præcox* transformé.

e) Sauf pour Médina, nous avons dressé *l'index splénique* en même temps que l'index hématologique.

La proportion des enfants ayant une rate palpable est très faible, 14 o/o, si on la compare à celle des parasités 42 o/o Bouffard (2) au Soudan, nous mêmes (3) en Guinée avons déjà fait cette remarque.

L'index splénique diminue avec l'âge; il est de 29 chez les enfants de moins de 5 ans, 14 de 5 à 10 ans, 10 de 10 à 15 ans (tableau IV).

Tableau IV. — **Rate dans ses rapports avec l'âge**

	Examinés	Rate palpable	o/o	*Rate + præcox*		*Rate + vivax*		*Rate + malariæ*	
				N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans .	24	7	*29,1*	5	20,8	1	4,1	»	»
5 à 10 ans. . .	86	12	*14,2*	4	4,6	0	—	2	2,3
10 à 15 ans . .	104	11	*10,5*	4	3,8	0	—	1	0,9
Total	**214**	**30**	*14*	**13**	*6,07*	**1**	*0,4*	**3**	*1,2*

f) Dans presque la moitié des cas où existe de la splénomégalie (tableau V), il n'y a pas d'hématozoaires de Laveran dans le sang périphérique (exactement 13 sur 30, soit 43,3 o/o).

L'hypertrophie de la rate aurait-elle, dans ces cas-là, une cause autre que le paludisme? serait-elle, par exemple, sous la dépendance de la syphilis héréditaire, d'une grande fréquence en Afrique occidentale française. Nous n'avons pas abordé ce côté du problème.

(1) Marchoux, *Ann. Institut Pasteur*, 1897, n° 8.
(2) Bouffard, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 34.
(3) M. Leger et A. Bauray. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922.

D'après nos observations, la présence d'une rate palpable accompagne l'infection :
par *Pl. malariæ* 3 fois sur 26, soit 11,6 o/o
Pl. præcox 13 fois sur 51, soit 25,5 o/o
Pl. vivax 1 fois sur 1.

Cette question des rapports entre les diverses formes parasitaires et la splénomégalie n'a encore que rarement attiré l'attention, et il conviendra de multiplier les recherches avant de chercher à la résoudre.

TABLEAU V. — **Rate dans ses rapports avec les 3 Plasmodium**

Lieux	Examinés	Rate palpable	Rate sans hémato	Rate avec hémato	Rate avec *Pl. præcox*	Rate avec *Pl. vivax*	Rate avec *Pl. malariæ*
Hôpital indigène	24	7	1	6	5	1	0
Ecole Faidherbe	90	16	9	7	5	0	2
Ecole Thiong	100	7	3	4	3	0	1
Total	214	30	13	17	13	1	3

Dans leur récente et substantielle étude épidémiologique sur le paludisme en Corse, les frères SERGENT (1) indiquent que le *Pl. præcox* et le *Pl. malariæ* s'accompagnent de splénomégalie dans les deux tiers des cas, et le *Pl. vivax* dans la moitié seulement.

Il en est tout autrement au Sénégal, nous venons de l'exposer, et nos constatations cadrent avec celles faites, dans le Haut-Sénégal-Niger, par ANDRÉ LEGER (2). « C'est, écrit ce dernier, presque uniquement chez les enfants infectés par le parasite de la tierce bénigne que l'augmentation de volume de l'organe splénique est décelable.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) ED. et ET. SERGENT, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 685.
(2) ANDRÉ LEGER, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 181.

Note sur le paludisme à Dakar

Par P. Santarelli

S'il est une question qui devrait attirer au plus haut point l'attention de la ville de Dakar c'est bien celle du paludisme. C'est, en effet, des maladies endémiques celle qui manifestement tient la plus grande place. C'est elle qui frappe encore et surtout l'Européen.

Cependant de réels progrès ont été réalisés ces dernières années et il nous a semblé qu'il était intéressant de noter les résultats des mesures prophylactiques générales qui ont été mises en œuvre.

Pour donner une idée de la morbidité due au paludisme à Dakar nous avons consigné dans le tableau ci-après, qui va de janvier 1919 à janvier 1922, le pourcentage annuel des entrées à l'infirmerie-ambulance de la Marine par rapport à l'effectif :

Morbidité par paludisme de janvier 1919 à janvier 1922

Années	Effectifs moyens		Nombre de cas de paludisme de 1re invasion		Nombre de cas de paludisme de 2e invasion		Nombre total des cas de paludisme de 1re et 2e invasion		Pourcentage du nombre total des cas de paludisme de 1re et 2e invasion		Pourcentage des Européens impaludés pour la 1re fois
	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	Européens	Indigènes	
1919	430	340	275	»	482	88	758	88	176,2 o/o	25,8 o/o	63,9 o/o
1920	302	345	164	»	291	97	455	97	150,6 o/o	28,1 o/o	54,3 o/o
1921	275	471	53	»	149	45	202	45	73,4 o/o	9,5 o/o	19,2 o/o

En dehors des cas de paludisme signalés dans la statistique précédente, ajoutons que pendant l'année 1919 il a été observé dans l'effectif européen 1 accès pernicieux, 15 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique ; en 1920 on a observé chez les Européens 4 accès pernicieux, 7 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique ; en 1921, nous n'avons observé aucun accès pernicieux, il y a eu 3 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Les statistiques des trois années que nous avons étudiées ont l'avantage d'être rigoureusement exactes et de porter sur de

jeunes marins arrivant de France indemnes de tout antécédent palustre. Il ressort de leur examen que le pourcentage endémique palustre reste encore assez élevé à Dakar, mais il y a une décroissance graduelle du nombre des malades de première infection. Cette décroissance de l'endémie palustre aurait été bien plus tangible s'il nous avait été possible de donner les statistiques des années antérieures à 1919. En 1912, un de nos confrères écrivait : « Le paludisme a sévi avec intensité à la Marine Nationale au point de prendre l'allure d'une véritable épidémie ». Et en 1913, le médecin de la Marine s'exprimait ainsi : « La pathologie de la Marine au Sénégal est entièrement dominée par le paludisme et ses complications. On peut admettre que très peu de nos hommes échappent à la contamination et après un temps variable tous présentent des accès de fièvre ». Les rapports des médecins-majors au cours de la grande guerre ne sont pas moins pessimistes.

En résumé, on peut dire qu'un grand pas vers le progrès a été fait et cela grâce aux travaux de comblement et de drainage qui ont été effectués, grâce à la lutte antilarvaire, grâce aussi à la quinothérapie préventive.

Cependant tout danger malarique n'a pas disparu et il reste encore à faire. Durant l'hivernage il persiste, en effet, aux environs immédiats et médiats de la ville des mares et des marigots, véritables centres d'élevage où vivent et se reproduisent les anophèles. C'est de ces gîtes à larves que les moustiques passés à l'état adulte sont entraînés vers Dakar quand règnent les vents du N.-E. Le jour où, avec les progrès de l'assainissement du sol, la « densité kilométrique » des anophèles aura diminué dans de notables proportions, ce jour-là diminuera aussi sensiblement l'intensité du paludisme, toujours en rapports étroits avec le nombre de ces Culicides.

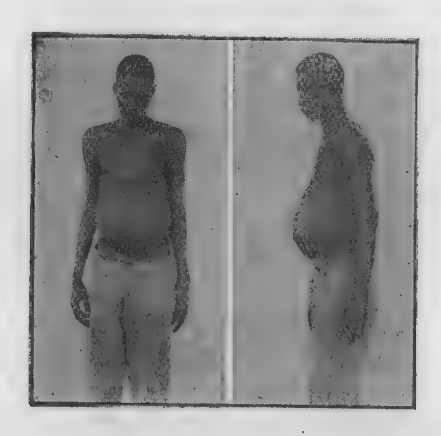
Qu'il nous soit donc permis en terminant d'exprimer le vœu que soient poursuivis d'une façon active les travaux d'assèchement des mares restantes. On pourra voir ainsi l'endémie palustre disparaître à tout jamais de Dakar et les Européens cesser de lui payer le tribut qu'elle prélève sur eux depuis si longtemps. Le bien que les pouvoirs publics réaliseront en contribuant à cette œuvre d'intérêt général sera immense et ils auront droit à la reconnaissance de tous.

Un cas de leucémie lymphoïde à type splénique pur

Par M. NOGUE, M. LEGER et G. HUDELLET

OBSERVATION CLINIQUE (1). — ABDOULAYE BARO est un Toucouleur de 40 ans habitant le cercle de Diorbivol (Sénégal) où il exerce la profession de marabout. Il est marié avec une seule femme ; celle-ci a eu deux avortements et un accouchement normal.

Comme antécédents personnels, en dehors de sa maladie actuelle le malade n'accuse que des accès de fièvre. Il nie la syphilis. Pourtant le 1er mars, sa réaction au Bordet-Wassermann était positive ++. Il ne boit jamais de boisson alcoolique.



C'est il y a sept ans qu'il s'est aperçu qu'il présentait dans l'abdomen une tumeur anormale qui augmenta assez rapidement. Le malade maigrit, perdit ses forces ; il était essoufflé au moindre effort prolongé, avait souvent des étourdissements ; il devint presque impotent et durant deux ans il resta couché. En même temps constipation, envies très fréquentes d'uriner. Très souvent il avait des épistaxis. Enfin il était atteint d'héméralopie. Il ne présenta jamais d'ictère.

Le malade après s'être fait longtemps soigner par des guérisseurs indigènes, se décide à venir à l'hôpital indigène de Dakar où il est hospitalisé à la date du 18 janvier 1922.

A son entrée ABDOULAYE BARO est très anémié, émacié. Sa maigreur générale extrême contraste avec la forme globuleuse du ventre. L'abdomen est en effet déformé par une tumeur de la grosseur d'un fœtus à terme, allongée transversalement, occupant l'hypochondre, le flanc, la fosse iliaque gauches, une partie de la région ombilicale; son pôle droit déborde l'ombilic de 5 cm. A gauche, elle se continue par une matité d'environ 12 cm. sur la ligne axillaire gauche. Elle est bosselée, indolore, très mobile, se déplace avec le diaphragme. Manifestement, elle est constituée par une rate hypertrophiée d'une façon énorme.

Le foie déborde de trois travers de doigts le bord des fausses-côtes et sa

(1) Partie clinique : M. NOGUE ; partie hématologique : MARCEL LEGER ; partie traitement par rayons X : G. HUDELLET.

matité sur la ligne mamelonnaire est de 24 cm. Aucun liquide ascitique n'est décelable dans l'abdomen.

Les conjonctives ont une coloration normale.

Pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques.

Les bruits du cœur sont réguliers. Ni albumine, ni sucre, ni œufs de Bilharzies dans les urines. Pas d'œufs de vers dans les selles.

Les orteils présentent des troubles trophiques, sont fendillés, anormalement courbes. La peau est squameuse, se détache en fines squames grisâtres.

Le malade suit d'abord un traitement antisyphilitique qui n'amène aucune modification notable, puis il est soumis à un traitement par les rayons X, qui l'améliore très rapidement. De plus, il prend de l'arsenic et du fer.

A noter au cours de la cure, dans les premiers jours, à deux reprises, un épistaxis, trois accès de fièvre sans hématozoaires, dont un accès accompagné de polyurie très abondante. Pendant le mois d'avril, sur la nuque, le dos, la surface d'extension des membres supérieurs et inférieurs sont apparues des macules noires, non prurigineuses, qui ont desquamé ensuite par larges lambeaux, montrant dessous un épiderme rosé. Enfin, durant son séjour à l'hôpital, le malade a eu une dysenterie amibienne sans gravité.

Aujourd'hui, 15 mai, le malade déclare avec vivacité, que le traitement l'a considérablement amélioré. Il se sent, dit-il, beaucoup plus fort, mange bien, n'a plus de vertiges, plus de saignement de nez ; n'est plus constipé. Il se plaint seulement qu'une pesanteur légère persiste dans la région splénique et il est resté maigre.

Lorsqu'on palpe l'abdomen, dont la peau du reste, à la suite de la radiographie, a présenté une pigmentation noire foncée, on remarque que la rate a très notablement diminué de volume. Le malade étant couché, la rate ne remplit plus que l'hypochondre et le flanc gauches ; elle ne descend plus qu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieur. Son pôle interne est à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic. Enfin sa matité, sur la ligne axillaire gauche, a maintenant seulement 5 cm.

Le foie a aussi diminué de volume, puisque sa matité sur la région mamelonnaire est environ de 14 cm.

Comme on le verra ci-dessous, à l'amélioration que révèle l'examen direct correspond une modification très heureuse dans la composition du sang.

ESQUISSE HÉMATOLOGIQUE. — Des recherches diverses ont été pratiquées sur le sang de Abdoulaye Baro.

Le 6 mars, les frottis envoyés à l'*Institut de Biologie* de

l'Afrique occidentale française ne contiennent aucun parasite sanguicole, en particulier pas de *Plasmodium* du Paludisme. Les hématies ne présentent pas d'altérations marquées : ni poikylocytose, ni granulations basophiles, ni éléments nucléés ; simplement anisocytose, avec prédominance forte des macrocytes sur les microcytes, et polychromatophilie. Hématies filamento-réticulées en nombre normal ou diminué.

Par contre, la formule leucocytaire révèle une perturbation excessive dans la proportion des divers globules blancs.

Eléments à noyau polymorphe	7 0/0
Eléments à noyau unique	93 0/0

Il y a, de plus, apparition de formes anormales nombreuses.

Polynucléés neutrophiles	7 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	62,5
Microlymphocytes	25,8
Lymphoblastes	1,7
Promyélocytes	1

Ces formes anormales visent, on le voit, exclusivement les cellules de la *série lymphoïde*. On trouve en effet, à côté de grands mononucléaires et de lymphocytes vrais, des monocytes, dont l'évolution n'est pas complète et qui, normalement, ne se rencontrent pas dans la circulation périphérique.

Les *microlymphocytes* sont dans la proportion de 25 o/o. Ce sont de très jeunes éléments blancs, se distinguant des lymphocytes ordinaires par une bordure protoplasmique nulle ou simplement linéaire, par un noyau tout à fait arrondi à réseau de chromatine constitué par des blocs compacts mal soudés les uns aux autres.

Les *lymphoblastes* sont, dans la lignée des globules blancs lymphoïdes, encore plus haut placés. Leur volume est relativement considérable. Leur noyau, d'ordinaire ovalaire, contient un ou deux nucléoles se détachant sur un fond chromatinien qui retient mal la coloration.

En très petit nombre, nous avons mis en évidence des *promyélocytes*, souche de la lignée myéloïde, mais encore rattachés à la série lymphoïde par beaucoup de caractères : noyau unique, protoplasma peu abondant, dont une portion est basophile et l'autre acidophile, fines et rares granulations neutrophiles.

Nous n'avons pas rencontré de myélocytes vrais ni de métamyélocytes de Pappenheim, formes de dégénération bien étudiées par Sabrazès.

A la même date du 6 mars, la numération globulaire indique, chez Abdoulaye Baro, 2 190.000 hématies et 34.000 leucocytes par mm³. La teneur en hémoglobine (appareil Gowers-Sahli) est de 45 o/o. Valeur globulaire : 1,03.

La résistance globulaire a été déterminée, suivant le procédé WIDAL-ABRAMI, avec des globules recueillis par ponction veineuse et déplasmatisés.

Nous avons trouvé (notation CHAUFFARD-TROISIER) (1) :

42 = Hμ (teinte jaunâtre faible du début d'hémolyse).

38 = H1 (teinte jaune d'hémolyse).

34 = H2 (teinte rose d'hémolyse franche).

26 = H3 (teinte rougeâtre d'hémolyse totale).

La résistance globulaire est donc nettement augmentée, Hμ étant porté de 46 à 42, et H3 de 36 à 26.

Le facies hématologique de notre malade montre qu'il s'agit d'un *état leucémique*. Celui-ci est à *type splénique pur*, la splénomégalie chronique n'étant accompagnée ni d'adénite, ni d'ascite, ni d'ictère, le foie étant simplement hypertrophié.

La nature en est *lymphoïde ;* cette forme, beaucoup plus rare que la myéloïde, a été signalée pour la première fois en 1906, par AUBERTIN et les observations n'en sont pas communes.

S'agit-il d'une leucémie vraie ou d'une subleucémie ? Le nombre relativement peu élevé des globules blancs pousse à admettre ce deuxième diagnostic. Aucune barrière n'existe cependant entre les deux états leucémiques. RIEUX (2), en particulier, pense, surtout lorsqu'il s'agit de leucémie lymphoïde, que la « qualité des leucocytes importe plus que leur quantité », le chiffre total des éléments blancs pouvant n'être que de 20.000 par mm³.

Une question se pose tout naturellement. La suractivité des centres germinatifs est-elle sous la dépendance d'un paludisme antérieur, probable sinon certain. Si le paludisme est susceptible d'amener pareille perturbation, pourquoi les états leucémiques ne sont-ils pas plus fréquents chez les indigènes, qui tous, dès l'enfance, sont infectés par l'hématozoaire de LAVERAN ?

Le 22 mars, Abdoulaye Baro, soumis à la radiothérapie, est de nouveau examiné au point de vue sang.

Sa formule leucocytaire s'est améliorée ; elle donne 30,4 o/o d'éléments à noyau polymorphe contre 69,6 o/o d'éléments à noyau unique, suivant le détail ci-dessous :

(1) CHAUFFARD et J. TROISIER. *in* Le sang de GILBERT et WEINBERG, t 1, p. 227, 1913.

(2) RIEUX, *Précis d'Hématologie*. Doin, 1911.

Polynucléés neutrophiles	30,4 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	2
Lymphocytes	53,3
Microlymphocytes	10,8
Lymphoblastes	3
Promyélocytes	0,4

Le degré de coagulabilité du sang a été déterminé d'après la méthode MARCEL BLOCH (1), par addition progressive de chlorure de calcium au sang préalablement rendu incoagulable par le citrate de soude. Conformément à la notation de l'auteur, nous avons observé le seuil de la coagulation au tube 2, et la coagulation complète au tube 5. Cette dernière est normale ; par contre la réaction s'amorce hâtivement (tube 2 au lieu de tube 3), indiquant une tendance à l'hypercoagulabilité.

Onze jours plus tard, le 2 avril, nouvelles recherches hématologiques. Le nombre des globules rouges est à peu près ce qu'il était au début : 2.100.000 par mm³. Les leucocytes ont diminué de nombre, 21.000 par mm³. Teneur en hémoglobine = 48 0/0. Valeur globulaire = 1,19.

La formule leucocytaire est à peu près la même que la fois précédente.

Polynucléés neutrophiles	24,5 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	2,5
Lymphocytes	61
Microlymphocytes	6,6
Lymphoblastes	4
Promyélocytes	1,4

Mentionnons aussi avoir recherché en vain, à maintes reprises, le *Plasmodium* du Paludisme, à l'occasion en particulier d'accès fébriles présentés par le malade.

L'examen du sang pratiqué le 19 mai dénote une modification heureuse dans l'ensemble du faciès hématologique.

Globules rouges	2.960.000 par mm³
Globules blancs	15.000 par mm³
Hémoglobine	76 0/0
Valeur globulaire	1,28

Formule leucocytaire :

Polynucléés neutrophiles	38 0/0
Polynucléés éosinophiles	0
Grands mononucléaires	8
Lymphocytes	50
Microlymphocytes	4
Lymphoblastes	0
Promyélocytes	0

(1) MARCEL BLOCH, La coagulabilité sanguine. Mesure clinique. *Thèse*, Paris, 1914.

TRAITEMENT PAR LES RAYONS X. — RÉSULTATS. — Le traitement par les rayons X n'a pu être conduit d'une façon très méthodique, en raison de la fréquence des interruptions du courant de la ville. Le nombre des séances d'irradiation a été de six, les 14, 20 et 30 mars, le 5 et le 27 avril, et le 5 mai, chacune d'une durée d'un quart d'heure (ampoule Pilon de 200 mm.; distance de l'anticathode à la peau, 20 cm.; intensité au secondaire, 1 milliampère et demi; étincelle équivalente, 8 à 10 cm.). En l'absence de toute hypertrophie ganglionnaire, seule la rate a été irradiée; nous n'avons pas non plus cherché à agir dans la moelle osseuse, l'examen hématologique ayant révélé un état leucémique à type splénique pur. Chaque région de la rate a reçu l'action des rayons X selon la méthode des feux croisés, de façon à ménager les téguments qui ne nous paraissaient pas avoir une vitalité excessive.

Dès le début d'avril, c'est-à-dire après la troisième exposition, le volume de la rate a notablement diminué. Cette diminution s'est encore accentuée par la suite, en même temps que la formule leucocytaire tendait à revenir à la normale.

Après dix séances de radiothérapie, le nombre des globules blancs a passé de 34.000 par mm³ à 15.000; quant aux espèces leucocytaires, nous avons obtenu une augmentation notable des polynucléaires qui passent de 7 o/o à 38 o/o. Mais c'est principalement parmi les éléments à noyau unique que la modification a été sensible; le chiffre en est tombé de 93 o/o à 62 o/o; à noter que parmi ceux-ci, c'est surtout les éléments jeunes de la lignée des globules blancs lymphoïdes, les microlymphocytes qui ont disparu, passant de 25,8 o/o à 4 o/o; cette radiosensibilité spéciale des cellules jeunes est complètement d'accord avec la loi de BERGONIÉ-TRIBONDEAU. Quant aux globules rouges, l'augmentation en a été sensible, passant de 2.190.000 à 2.960.000.

Ces résultats sont déjà intéressants : mais nous ne considérons pas que le traitement par les rayons X soit terminé et nous comptons bien que le malade pourra encore en bénéficier.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 5, sept.-oct. 1921.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 5, 1922.

Archiva Veterinara, t XVI, f. 1, 1922.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. II, f. 3-4, mars-avril 1922.

Archivos del Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, t. I, f 1, mars 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 6, 30 avril 1922.

Crónica Medica, t. XXXIX, f. 703 et 704, janvier et février 1922.

Japan Medical World, t. II, f. 4, 15 avril 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVIII, f. 5 et 6, mai et juin 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 9, 10, 11; 1er et 15 mai, 1er juin 1922.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nerderlandsch Indië, n° 1, 1922.

Pediatria, t. XXX, f. 10 et 11, 15 mai, 1er juin 1922.

Philippine Journal of Science, t. XX, f. 1, janvier 1922.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 5, mai 1922.

Revista de Medicina y Cirugia, t. V, f. 48, 31 mars 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXX, f. 3, mars 1922.

Revista Zootecnica, t. IX, f. 102 et 103, 15 mars et 15 avril 1922.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XV, f. 8, 16 février 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 4, mai 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 2, 31 mai 1922.

BROCHURES DIVERSES

H. J. VAN CLEAVE.
E. LINTON.
J. E. MONTES.
W. A. POOL AND T. M. DOYLE.
A. REYNE.
M. A. TUBANGUI.
Société des nations. Rapport sur la situation sanitaire de l'Europe orientale en janvier 1922.
Review of Agricultural Operations in India 1920-21.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUILLET 1922

PRÉSIDENCE DE M. GOUZIEN, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance

M. BONAIN demande que la question de nomenclature qu'il avait posée au point de vue statistique soit renvoyée à la Commission du Paludisme, afin qu'il soit établi un texte convenable.

Cette proposition est acceptée.

Communications

Actinomyces Salvati n. sp., nouveau Microsiphoné malgache

Par MAURICE LANGERON

Le Dr SALVAT, alors directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, a bien voulu me remettre, en 1910, des cultures d'un microsiphoné provenant de lésions observées chez un rat, à Madagascar. Ces lésions font l'objet d'un mémoire publié dans ce *Bulletin* (1) ; on les y trouvera minutieusement décrites, ainsi que les caractères macroscopiques et microscopiques des cultures.

Ce travail, de même que la présente note sur l'identification du parasite, devaient paraître dans les *Archives de parasitologie* du Prof. R. BLANCHARD. La publication, retardée par suite de difficultés matérielles, était prête pour 1914. La guerre, puis la mort de mon regretté Maître, ont tout arrêté ; aussi est-ce après plus de 10 ans que ces recherches voient le jour. Comme les cultures sont mortes depuis longtemps, il n'a pas été possible d'en reprendre l'étude à la lumière des travaux récents sur les Microsiphonés. C'est pourquoi la description de ce champignon va présenter des lacunes qu'il est désormais impossible de combler, à moins qu'un hasard heureux ne permettre de retrouver ce parasite dans la Grande Ile.

Il est nécessaire tout d'abord de régler une question de nomenclature. Pourquoi reprendre le vieux nom générique *Actinomyces* HARZ, 1877, qui paraissait abandonné, surtout par les mycologues français ? Ainsi en à décidé, en 1920, le Comité des bactériologistes américains (2), à la suite des recherches de BREED et CONN. Ces auteurs ont définitivement démontré, en s'appuyant sur les Codes internationaux de nomenclature botanique et zoologique que les deux termes *Actinomyce* MEYEN, 1828 et *Actinomyces* HARZ, 1877, ne sont pas synonymes (3). La seule

(1) M. FONTOYNONT et P. SALVAT. — Sur une actinomycose du rat à Madagascar. *Bull. Soc. de Path. exot.*, XV, 1922, p. 596.

(2) The families and genera of Bacteria. Final report of the Society of american bacteriologists on characterization and classification of bacterial types. *Journ. of bacteriology*, V, 1920, pp. 191-229.

(3) R.-S. BREED et H.-J. CONN. — The nomenclature of the *Actinomycetaceæ*. *Journ. of bacteriology*, IV, 1919, pp. 585-602 et V, 1920, pp. 489-490.

objection valable contre l'adoption d'*Actinomyces* est donc écartée et ce nom, qui a la priorité, doit être seul conservé. Nous n'avons pas à étudier ici l'opportunité du démembrement du genre *Actinomyces* et l'utilité de réunir, avec PINOY, sous le nom de *Cohnistreptothrix*, les espèces strictement anaérobies, puisque le microsiphoné qui nous occupe est aérobie. Nous le rangerons donc dans le genre *Actinomyces*.

Dans une monographie parue récemment (1), j'ai conservé le nom de *Nocardia* pour les microsiphonés aérobies, mais en faisant pressentir que le terrain d'entente ne pourrait être trouvé que sur l'ancien nom *Actinomyces*. Les difficultés que rencontrent actuellement les recherches bibliographiques m'avaient empêché de prendre connaissance des travaux bactériologistes américains. J'ai pu me procurer ces travaux et maintenant je me rallie entièrement à la décision du Comité américain, puisqu'elle est à la fois rationnelle et légale et qu'elle met enfin un terme à des controverses stériles.

L'*Actinomyces Salvati* (2) ne paraît pas former de grains dans les lésions, du moins SALVAT n'en a pas signalé l'existence. Par suite, il n'y a pas non plus de massues. L'iodo-résistance (réaction de GRAM) est négative pour les formes parasitaires du pus et positive pour les cultures. L'acido-résistance est nulle dans les deux cas. Les cultures sont aérobies préférentes, mais SALVAT a pris soin de noter que la végétation est plus rapide en milieu confiné, lorsque les tubes sont capuchonnés. Ce champignon est thermophile ; les cultures premières n'ont réussi qu'à la température de 37-38°. La couleur des cultures est jaunâtre, puis brunâtre, mais les colonies ne tardent pas à se couvrir d'une efflorescence crayeuse, tout à fait caractéristique, formée d'une fine poussière d'arthrospores.

Les cultures sur gélatine ne paraissent pas avoir été tentées, aussi ne sommes-nous pas renseigné sur le caractère important de la liquéfaction ou de la non-liquéfaction de ce milieu. Le sérum coagulé est finalement liquéfié, après avoir donné assez rapidement de petites colonies, bientôt recouvertes d'une efflorescence crayeuse. Ces cultures développent une odeur repoussante. Sur géloses glycérinée, glycosée et maltosée, les colonies sont très adhérentes, mamelonnées, creusées de cratères, finalement recouverte d'une abondante efflorescence qui saupoudre

(1) M. LANGERON. Les Oosporoses. *Nouveau Traité de Médecine*, IV, pp. 430-447, Paris, Masson, 1922

(2) Dédié au Dr P. SALVAT qui a découvert et étudié ce nouveau type de microsiphoné.

de blanc leur surface brunâtre. Elles répandent une odeur de moisi. Les cultures réussissent aussi sur pomme de terre, carotte et navet, simples ou glycérinés ; les colonies sont de couleur brunâtre, puis deviennent efflorescentes ; elles répandent une odeur de moisi. Sur tous ces milieux, le mycélium est nettement ramifié.

L'ensemble de ces caractères permet de classer l'*Actinomyces Salvati* dans la section *parasitica* de CHALMERS et CHRISTOPHERSON, sous-section *majora*.

Nous pouvons résumer comme il suit la diagnose de ce champignon :

Actinomyces Salvati n. sp. Microsiphoné isolé de lésions nodulaires généralisées chez un rat de Madagascar. Eléments parasitaires rares dans le pus et seulement sous la forme coccoïde ou bacilloïde, ne prenant pas le Gram et non acido-résistants.

Cultures assez faciles à 37-38°, de couleur généralement brunâtre plus ou moins foncée, finalement recouvertes d'une efflorescence blanche, crayeuse. Elles répandent une odeur de moisi.

Le sérum coagulé est liquéfié lentement et prend une odeur repoussante. Les cultures sur géloses glycérinée, gélosée ou maltosée, sont très adhérentes au substratum. Ce champignon végète aussi sur milieux naturels (carotte, navet, pomme de terre).

Dans les cultures, le mycélium est filamenteux, ramifié, puis fragmenté en éléments bacilloïdes ou coccoïdes. Il y a de nombreuses chaînettes d'arthrospores qui se forment aux dépens de l'extrémité épaissie des filaments. On trouve aussi des chlamydospores et des renflements terminaux.

Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine.

Traitement du pian par le 189 administré par la voie buccale

Par BEURNIER et CLAPIER

Depuis le mois de mars, nous avons traité de nombreux pianiques par l'absorption d'une solution extemporanée dans l'eau bouillie de 189. Voici le résumé de nos observations :

I. — M..., femme de 25 ans. Nombreux pianomes disséminés sur la face, le tronc, les bras et les cuisses. Guérison très rapide en 9 jours et 4 doses de 1 g., espacées chacune de 48 h.

II. — A ..., fillette, 5 ans. Nombreuses petites framboises éparses sur la face et sur le corps. Guérison en 10 jours avec 4 doses de 189 à 0,50 cg. données à 48 h. d'intervalle.

III. — K..., garçon de 1 an. Nombreuses macules cicatricielles noires ; papillomes sur les 4 membres et à la marge de l'anus. Guérison au 10e jour après absorption de 4 doses à 0,30 cg.

IV. — As..., fillette, 5 ans. Pianomes sur les lèvres, les membres, au sillon interfessier. Guérie en 10 jours avec 3 doses de 0,50 cg. chaque.

V. — Ess..., garçon, 11 ans. Pianome ulcéré sur la face dorsale du pied gauche, cicatrisé en 10 jours après 3 prises de 0,75 cg.

VI. — M'B..., fillette, 3 ans. Pianomes circinés sur le front, la nuque et les pieds. Effacement complet le 11e jour après 4 doses de 0,35 cg.

VII. — Es..., homme adulte. Pianomes ulcérés sur les pieds ; un papillome en chou-fleur sur les bourses ; guérison au 13e jour après 5 doses de 1 g.

VIII. — N'Z..., fillette, 5 ans. Une vingtaine d'éléments pianiques disséminés sur la face et les membres. Guérie au 13e jour après 6 doses de 0,75 cg.

IX. — Os..., fillette, 6 ans. Nombreux petits papillomes sur tout le corps. Guérie en 13 jours par 5 doses de 0,75 cg.

X. — B..., garçon, 5 ans. Sept pianomes sur nez, oreilles, membres. Mauvais état général. Guéri avec amélioration sensible de l'état général en 15 jours par 7 doses de 0,50 cg.

XI. — B..., fille, 12 ans. Etat de santé médiocre et 6 pianomes sur les membres. Guérison du pian et amélioration générale en 16 jours avec 6 doses, dont les 4 premières de 1 g. et les 2 dernières de 0,75 cg.

XII. — M..., femme, 30 ans. Cocardes pianiques sur les lombes, les fesses et sur le genou gauche. Cinq doses de 1 g. en 15 jours ; guérison.

XIII. — OBA. garçon, 4 ans. En 16 jours, effacement de 6 framboises disséminées sur les membres : 4 doses à 0,75 cg.

XIV. — M..., homme, 30 ans. Trois gros pianomes plus larges qu'une pièce de 2 francs, très exubérants et très suintants sur région scapulaire, bras et poignet droits. Guérison après 10 doses de 1 g., espacées de 48 h., en 20 jours.

XV. — AND, femme, 45 ans. Nombreux éléments pianiques, sur la poitrine, les bras et les cuisses. Sur les jambes, ulcérations et lésions gommeuses multiples. Dessiccation complète des pianomes après 12 jours de traitement et 6 doses de 1 g. Les lésions gommeuses ne disparaissent complètement qu'à la 11e dose de 1 g. Il persiste quelques ulcérations sur les jambes.

XVI. — Az..., femme, 25 ans. Assez nombreux pianomes sur la face et le tronc. Un sur la nuque, très volumineux, circiné et ulcéré au centre. Huit doses de 1 g. en 20 jours. Guérison.

Les observations ci-dessus montrent que dans certains cas, le pian guérit très vite, en 10 jours et même moins, par l'ingestion d'une forte dose de 189 toutes les 48 heures : observ. I, II, III. Mais parfois ce traitement intensif fait traîner ses effets en longueur. Ex. : obs. XIV (20 jours).

Or, pour mieux apprécier le début de troubles toxiques possibles devant lesquels on le verra plus loin nous nous sommes parfois trouvés en présence et surtout pour les éviter, nous avons été amenés à ne renouveler les prises de 189 que tous les 3 jours ; mais alors, comme le démontrent la plupart des autres observa-

tions ci-dessus, la guérison est plus lente à venir ; elle demande 15 à 20 jours.

On a constaté ainsi que l'action est plus lente à se manifester *per os* que par la voie sous-cutanée ; dans ce dernier cas la guérison survient en général vers le 10e ou le 12e jour, et souvent à la fin de la première semaine.

Mais nous avons d'assez nombreux exemples où le 189 par voie digestive s'est montré beaucoup moins actif encore :

XVII. — B..., fillette, 5 ans. Une trentaine de pianomes épars sur le corps. La guérison ne survient qu'au 27e jour, après 10 doses de 0,75 cg.

XVIII. — OB..., femme, 25 ans. Nombreux pianomes exubérants, gras, en chou-fleurs, disséminés sur tout le corps. Après 16 jours de traitement et absorption de 6 doses de 1 g. à trois jours d'intervalle, quelques framboises sont restées volumineuses et suintantes ; on passe aux injections, la guérison est obtenue en 6 injections à 3 jours d'intervalle. Durée du traitement : 36 jours.

XIX. — OBO, femme, 35 ans. Petits pianomes disséminés sur tout le corps. Amélioration notable après 6 doses de 1 g. en 15 jours, mais l'effacement complet paraît devoir tarder, on passe aux injections intramusculaires. Il est fait 6 injections de 0,75 cg. en 13 jours ; guérison.

XX. — OY... Pianomes nombreux suintants et exubérants sur le corps entier ; 13 jours de traitement pendant lesquels 4 doses de 1 g. ont été absorbées n'ayant amené qu'une amélioration relative, la guérison ne paraissant pas très prochaine, on pratique des injections : guérison obtenue après 3 injections de 1 g. Durée du traitement : 21 jours.

XXI. — BIK..., fillette, 6 ans. Pianomes très nombreux sur la face et tout le corps. Absorbe 13 doses de 0 g. 75 en 40 jours ; les premières ont été données à 48 h. d'intervalle. A ce moment, elle ne paraît pas très rapprochée de la guérison quoique très améliorée dans son état, mais depuis assez longtemps les progrès ne sont plus manifestes ; on passe aux injections intramusculaires ; 4 de 0,50 cg. à 3 jours l'une de l'autre déterminent une nouvelle amélioration, mais quelques éléments tardent à s'effacer complètement sur la face ; une injection intraveineuse de 189 de 0,40 cg., produit une dessiccation très marquée ; 3 jours après, nouvelle injection intraveineuse de 0,40 cg., et la fillette quitte l'hôpital dans un excellent état général et guérie ; il subsiste à peine deux ou trois croûtelles sur le front. Ce cas nous paraît être un exemple très net de résistance au 189 administré par voie buccale : il était remarquable de voir de nombreux malades traités simultanément, s'améliorer très vite et guérir tandis que les pianomes de cette fillette restaient presque stationnaires.

Nous avons été amenés, avons-nous dit, à espacer de 72 heures chaque dose de 189 pour éviter les accidents toxiques.

En effet, l'usage du 189 à doses trop rapprochées, trop élevées ou trop nombreuses, détermine des phénomènes d'intoxication divers dont les principaux sont les troubles graves de la vision et la diarrhée plus ou moins intense avec albuminurie.

Nous avons signalé les troubles oculaires dans notre première note, nous n'en avons pas observé de nouveaux cas et nous pen-

sons qu'on peut les éviter absolument en instituant si besoin est un traitement par séries d'injections ou de prises courtes et suivies d'un intervalle de repos.

En ce qui concerne les troubles intestinaux diarrhéiques, les noirs y paraissent très prédisposées de par leur parasitose intestinale constante et complexe (Ankylostomiase, amibiase, ascaridiose, etc.). Les altérations muqueuses qu'elles déterminent doivent les rendre sensibles aux moindres actions toxiques.

Nous avons vu le 189 employé à des doses assez faibles 0,75 chez l'adulte, déterminer parfois dès la première prise *per os*, des coliques et de la diarrhée. Ces symptômes intestinaux cèdent rapidement si l'on suspend le traitement quelques jours et si l'on adapte bien la dose au malade en se basant sur le poids et sur l'état général. Au sujet de la diarrhée il faut provoquer systématiquement de la part du malade des renseignements sur le nombre et la consistance des selles ; l'indigène aime en effet avoir des évacuations alvines faciles, et il n'avise le médecin de ses troubles que lorsqu'il présente de nombreuses selles liquides. En ce qui concerne le pian, la surveillance est d'autant plus nécessaire que l'on a souvent à traiter de jeunes enfants encore moins attentifs que les adultes à leurs sensations.

Très bénigne, cette diarrhée peut devenir exceptionnellement fort grave ainsi qu'en témoignent les deux observations ci-dessous :

I. — Bit, garçon de 8 ans. Nombreux pianomes suintants, sur la joue, le menton, tout autour des lèvres ; autres framboises sur les membres, à la marge de l'anus, à la verge ; ulcérations pianiques sur les pieds. Etat général assez médiocre. Amélioration très nette après 12 jours et 5 doses *per os* de 0,75 cg. : le 13e et le 17e jour, dose identique Au 19e jour l'enfant paraît amaigri ; on constate en effet de la diarrhée dont le début doit certainement remonter à plusieurs jours, mais l'enfant n'en a rien dit, l'examen des urines révèle la présence d'albumine. Suspension du 189 ; on soigne l'enfant, l'albuminurie disparaît, mais l'état général devient très mauvais tandis que les pianomes disparaissent complètement. Décès au 27e jour.

Même en injections, et chez des sujets prédisposés, on peut observer des troubles intestinaux très graves.

II. — Ak..., femme, 25 ans, état général passable, assez maigre. Présente des plaies ulcéreuses d'apparence gommeuse sur les membres inférieurs ; on en fait une pianique ou une syphilitique, le diagnostic restant en effet très incertain.

Injections tous les deux jours de 1 g. de 189.

Le lendemain de la 7e injection, la malade est prise dans la nuit d'une diarrhée très abondante ; le lendemain, un examen des selles reste négatif. Le 189 est suspendu. Cependant la diarrhée persiste, la malade s'affaiblit très rapidement. Un deuxième examen microscopique des matières liquides, 5 jours après le début de la diarrhée, montre de nombreux tricho-

monas, et de nombreuses amibes hématophages, très mobiles, à pseudopodes très distincts de l'endoplasme. Très rares œufs de trichocéphale.

Malgré la médication instituée et les injections d'émétine, la malade se cachectise et meurt 9 jours après le début des troubles intestinaux. La malade présentait donc une amibiase méconnue; le 189 en même temps qu'il intoxiquait la malade, détermina une crise aiguë d'amibiase à la façon de certains lavements ou purgatifs irritants.

Ces deux cas sont les seuls ou les troubles toxiques ont déterminé la mort, mais les cas bénins ont été plus nombreux.

C'est en tenant compte de ces diverses constatations et de celles de notre première note que nous conclurons ainsi :

Le 189 en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, ou employé par la voie buccale, est un excellent médicament contre le pian. La thérapeutique de cette affection grave mais non généralement mortelle par elle-même, tout en restant énergique ne doit pas risquer de provoquer des phénomènes toxiques graves; d'après l'expérience acquise, il nous semble que dans l'emploi du 189 on doit éviter facilement toute intoxication en procédant ainsi :

Par injection, ne pas dépasser la dose de 1 cg. 1/2 par kilo et de toute façon ne pas dépasser 1 g. (beaucoup d'indigènes n'atteignent pas 60 kilos).

Dans ces conditions nous pensons qu'on peut répéter les injections à 48 heures d'intervalle jusqu'à la 3e ou la 4e puis, poursuivre tous les 3 jours jusqu'à la 6e ou 7e.

On suspendra alors la médication et l'on ne reprendra la série d'injections sur le même mode qu'après une dizaine de jours de repos. Mais nous sommes persuadés que dans l'immense majorité des cas cette deuxième série sera parfaitement inutile. La guérison surviendra lors de la première et parfois bien avant de l'avoir épuisée.

Par la voie buccale le médicament tout en agissant plus lentement est cependant moins bien toléré, la diarrhée apparaît assez vite. On s'en tiendra aux mêmes doses de solution immédiate, la présentation en comprimés faciliterait la division de la dose *pro die*, et, tout en rendant l'absorption peut-être plus complète. éviterait sans doute l'action nocive d'une dose trop massive. Nous pensons qu'un intervalle de 72 heures, doit être laissé d'emblée entre la dose nécessaire pour 24 heures.

Dans l'administration *per os*, on rencontrera des cas qui guériront assez lentement; en effet, tandis que les injections paraissent agir à peu près avec la même rapidité dans les cas aigus et intenses et dans les cas plus atténués, l'administration par voie buccale manifeste son activité plus lentement lorsqu'on

traite des malades atteints d'éruption intense, à éléments très gras et très exubérants.

Dans tous les cas on surveillera l'apparition de la diarrhée et de l'albumine.

En résumé, dans la clientèle hospitalière, ou, par suite du petit nombre de places disponibles et du grand nombre de malades, il faut aller vite, la méthode par injections est la méthode de choix ; la voie intra-veineuse serait aussi très efficace, mais le petit nombre d'injections pratiquées ne nous permet pas de dire si elle donnerait des résultats plus rapides.

Lorsqu'on ne sera pas pressé par le temps, on pourra adopter la méthode par ingestion. Les effets s'en feront sentir plus lentement, et cela paraît en contradiction avec les constatations faites dans le traitement de la syphilis par le 189 ou ce produit agirait aussi vite par la voie stomacale que par la voie intramusculaire (communication de M. le Prof. Fourneau), mais dans le pian, cette plus grande lenteur des effets est incontestable. Ce mode de traitement pourrait aisément être assuré en pleine brousse par les indigènes eux-mêmes, à condition de leur fournir le 189 sous une forme pratique, par exemple en comprimés très stables mais très solubles (1).

Cette méthode pourrait avoir par sa diffusion facile, un pouvoir prophylactique considérable ; l'indigène pourrait y recourir dès les premières manifestations du pian.

A l'hôpital, où il est nécessaire d'aller vite, ce n'est pas, nous le répétons, la méthode de choix, puisque des cas non rares mettent ainsi 3 ou 4 semaines à guérir.

Dans ses tournées dans la brousse, le médecin pourrait adopter une méthode mixte et après avoir pratiqué une ou deux injections aux malades laisserait à ceux-ci le soin d'achever leur guérison en leur donnant la quantité de 189 nécessaire à prendre par la bouche.

Travail du Laboratoire et de l'Hôpital indigène de Libreville.

(1) Comme nous terminons ces notes, M. le Prof. Fourneau, nous annonce l'envoi de 189 et 190 (dérivé acétylé du 189), en comprimés dosés à 0,25 cg., et se délitant dans l'eau facilement.

Essais de traitement du Paludisme par le « Trépol »

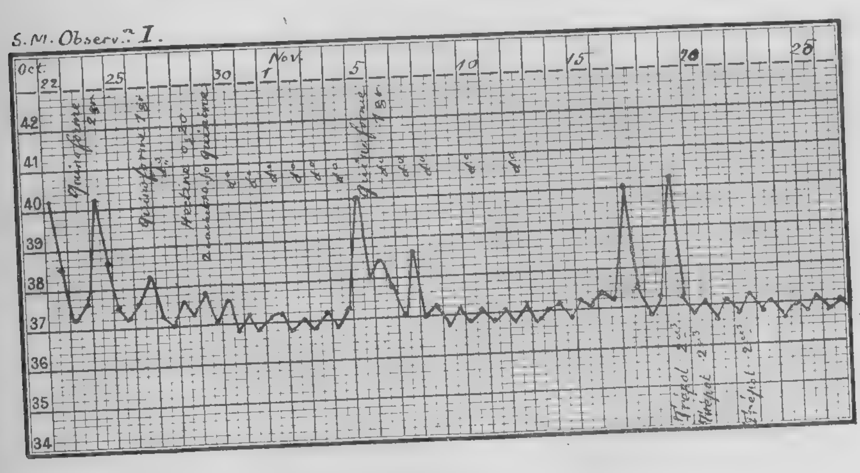
É. CONSEIL et F. GÉRARD

L'action spirillicide remarquable du tartro-bismuthate de potassium et de sodium (Trépol) nous avait fait penser que, peut-être, son action parasiticide comme celle des arsénobenzols pourrait s'étendre aux hématozoaires.

Nous avons profité d'une forte recrudescence de paludisme, constatée l'an dernier en Tunisie, pour essayer les injections intramusculaires de ce nouveau produit dans quelques cas graves où la quinine ne donnait point de résultats définitifs.

La plupart de nos malades étaient des réfugiés russes, récemment impaludés, présentant des formes sévères, déjà soignés par des injections de quinine ou des prises de quinine *ab ore*. Nous résumerons brièvement quelques-unes des observations, les courbes que nous produisons montrant mieux qu'une longue description les effets obtenus.

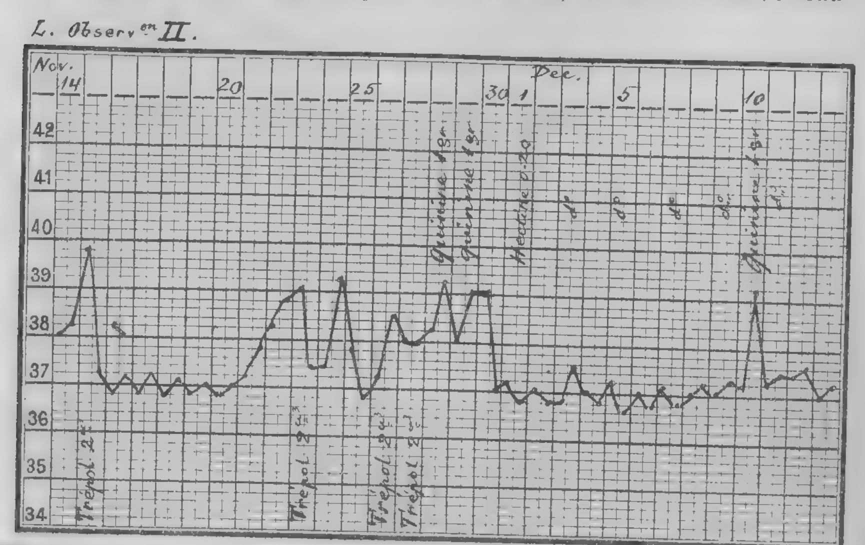
OBSERVATION I. — Le premier cas que nous eûmes à traiter parut très favorable à la méthode. Russe, 35 ans, atteint depuis huit jours d'accès



Courbe n° I.

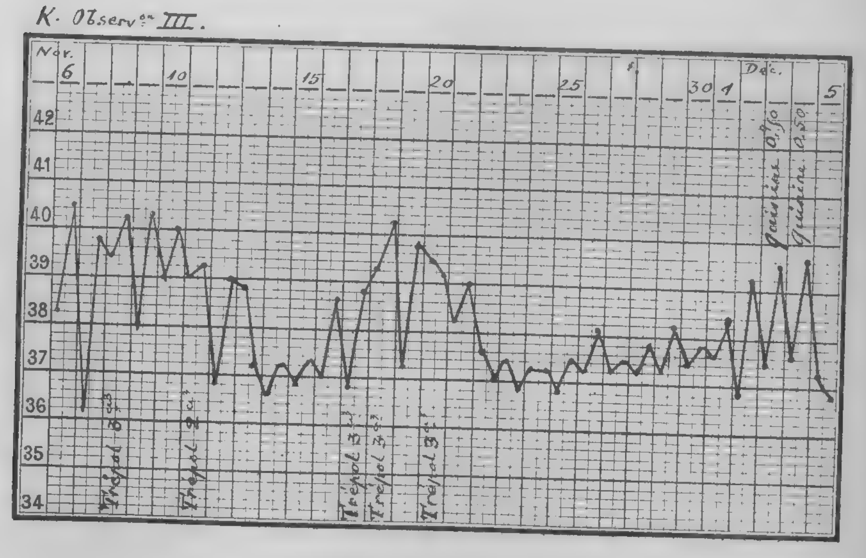
paludéens. Nombreux parasites (petites formes endoglobulaires). Malgré un traitement quinique intensif et prolongé, on assiste à trois rechutes rapprochées. A la troisième rechute (formes en croissants et formes endoglobulaires) trois injections de 2 cm³ de trépol amènent une apyrexie qui se prolongent jusqu'à sa sortie du Lazaret, un mois et demi après ce traitement.

Dans un autre cas encore, nous eûmes un résultat semblable ; mais, dans la plupart des cas ci-après, au contraire, les résultats furent beau-



Courbe n° II

coup moins bons, quelquefois nuls, comme le montrent les observations II, III et IV.



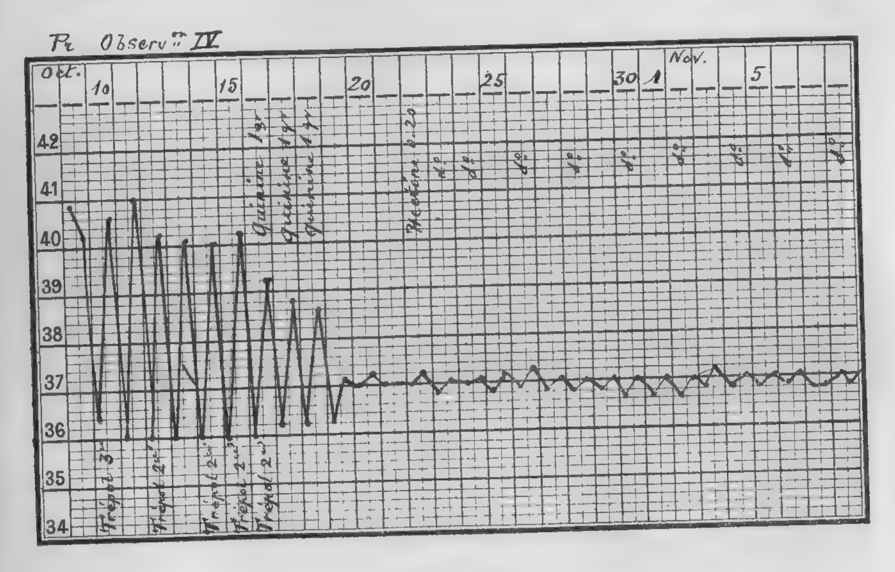
Courbe n° III

Observation II. — Russe, 25 ans, entre au 12e jour de sa maladie, ayant absorbé par la bouche seulement 5 g. de quinine. Une injection

de 3 cm³ de trépol amène une chute de température qui se maintient pendant 5 jours ; puis nouvelle élévation thermique paraissant jugulée par une 2e injection de trépol. A ce moment on trouve de très nombreux hématozoaires à formes annulaires petites (*pl. præcox*) ; mais l'apyrexie ne se maintient pas malgré deux nouvelles injections de trépol. On injecte alors, en deux fois, 2 g. de chlorhydrate de quinine ; nouvel accès 10 jours après jugulé à nouveau par la quinine

OBSERVATION III. — Russe, 26 ans, entré à l'hôpital civil au 3e jour de sa fièvre, présentant un syndrome palustre très net, avait absorbé de la quinine *per os*. Un traitement intensif de 15 jours au trépol ne donna point de résultat probant. Il fallut recourir, quelque temps après, à la quinine pour juguler un nouvel accès. Ce malade qui est d'ailleurs encore actuellement (juin 1922) dans notre service, présente fréquemment des accès d'un paludisme particulièrement tenace, quinino et arsenico-résistant.

OBSERVATION IV. — Il s'agit encore d'un Russe de 20 ans, atteint de



Courbe n° IV

rémittente quotidienne grave, rebelle à tout traitement quinique ; la première atteinte de ce paludisme de première invasion remontait à quatre semaines.

La courbe montre que le traitement intensif au « trépol » ne donna aucun résultat. Il y avait dans le sang du malade de très nombreux parasites, formes en croissants.

L'injection de 2 g. de chlorhydrate de quinine amena l'apyrexie.

Le traitement du paludisme par le « Trépol » poursuivi chez une dizaine de malades, simultanément, nous a donc fourni des résultats très inconstants. Si quelques cas paraissent avoir été très nettement influencés (avec apyrexie définitive même, chez

deux malades) dans la majorité, son action a paru nettement inférieure à celle de la quinine ; quelquefois même, elle s'est montrée complètement nulle.

Le trépol utilisé dans nos essais nous avait été remis par le Docteur Ch. Nicolle qui l'avait reçu du Professeur Levaditi, auquel nous adressons nos remerciements.

Lazaret de la Rabta et Hôpital Civil de Tunis.

Vingt-cinq cas d'abcès hépatiques amibiens guéris par l'émétine, sans intervention chirurgicale

Par E. Escomel

La merveilleuse médication qu'est l'émétine, introduite par Rogers dans le traitement de l'amibiase, donne dans la cure des abcès du foie, sans intervention chirurgicale, des résultats souverains.

Par l'émétine les amibes meurent, leurs kystes meurent aussi, et le pus, si abondant qu'il fût, se résorbe peu à peu, avec une rapidité frappante, jusqu'à la disparition totale ; l'abcès se cicatrise de lui-même, et la guérison peut se maintenir pendant plusieurs années, sans aucune récidive.

Dans notre statistique nous avons eu non seulement des adultes, mais aussi des enfants, de 4 et même de 2 ans, qui ont supporté très bien l'émétine et qui ont parfaitement guéri.

Entamibe dysentérique et suc gastrique. — Je dirai seulement quelques mots des expériences que j'ai faites sur l'action du suc gastrique sur les amibes, car c'est par la voie buccale (pyorréique ou alimentaire) qu'elles pénètrent dans l'appareil digestif.

Nous avons pris le suc gastrique d'un individu à fonctions digestives normales et nous l'avons mis en contact avec des selles dysentériques d'un autre malade, prises directement dans l'intérieur du rectum par la rectoscopie. Nous avons mis en présence 2 cm^3 de suc gastrique et 2 cm^3 de selles, à la température de 37°. Dix m. après, les mouvements amiboïdes des protozoaires avaient disparu, ils avaient pris la forme enkystée. On peut déduire de là que les amibes dégluties, sont rapidement enkystées dans l'estomac des individus.

En alcalinisant faiblement le mélange précédent et en le ramenant à l'étuve à 37°, pendant 10 à 30 m., nous n'avons pas pu constater la reviviscence de l'amibe.

En inoculant ce mélange alcalinisé, dans lequel on ne voyait que des amibes enkystées, dans l'intérieur du rectum d'un chat, nous avons obtenu, à côté d'une série d'insuccès, des cas évidents de dysenterie expérimentale, avec présentation du syndrome clinique complet, et la constatation d'amibes vivantes au microscope.

Ceci veut dire, *que l'amibe devenue latente par l'action du suc gastrique, revit dans le milieu intestinal, particulièrement dans le gros intestin.*

Pyorrée et amibiase hépatique. — Dans les pays où l'amibiase (intestinale ou hépatique) est endémique, il est indispensable de faire l'examen des gencives, lorsqu'un malade se plaint de symptômes hépatiques, si petits soient-ils.

Dans les cas d'amibiase hépatique primitive, sans dysenterie préalable, prochaine ou lointaine, en examinant les gencives du malade et en faisant une préparation microscopique à l'état frais, du liquide alvéolaire, on rencontre fréquemment des amibes vivaces dans ce liquide, susceptibles d'être dégluties et d'infecter par conséquent l'intestin et le foie du porteur.

Dans ces conditions il faut imposer tout de suite un traitement intensif de la pyorrée en même temps que celui de l'hépatite.

Les infections rectales, actives ou latentes et l'amibiase hépatique. — A Aréquipa, le peuple a l'habitude, de longue date, d'épicer les aliments en grande quantité, avec plusieurs espèces de piments (*Capsicum pubescens*, *Capsicum annum*, etc.) à tel point, que parfois on mange le piment tel quel, sur un simple morceau de pain.

Cette coutume détermine chez les individus, un état de congestion rectale chronique, avec des hémorroïdes ou des varices veineuses plus ou moins développées, dont les parois deviennent des barrières insuffisantes pour s'opposer au passage des amibes dans l'intérieur des vaisseaux. Parvenues dans les mailles hépatiques, les amibes s'arrêtent, se cultivent et donnent lieu à l'amibiase du foie, *sans dysenterie préalable*, en certaines occasions. C'est la raison, pensons-nous, de la fréquence des abcès amibiens du foie à Aréquipa.

L'émétine tue-t-elle l'amibe par action toxique ou en la privant d'aliment? — Lorsqu'on examine à l'état frais des selles dysentériques sanguinolentes, on aperçoit les amibes remplies de globules rouges phagocytés. Lorsqu'on fait intervenir un hémostatique on voit diminuer de plus en plus le nombre de ces érythrocytes, de même que leurs contours se fendillent, en présentant des phénomènes évidents de digestion.

Si le sang revient affluer à nouveau dans le milieu amibien, les amibes incorporent activement de nombreuses hématies pour se nourrir.

Nous avons réalisé les expériences suivantes. Dans une première série, nous avons mis des amibes de selles dysentériques, au moment où l'emploi de l'émétine avait amené la disparition du sang (c'est-à-dire lorsque ces amibes avaient presque entièrement digéré leurs hématies), en contact avec du sang du doigt du même malade, c'est-à-dire avec du *sang émétinisé* ; les amibes n'englobèrent point les globules rouges parce qu'ils étaient empoisonnés par l'alcaloïde. *Donc, l'amibe ne se nourrit pas avec des hématies émétinisées.*

Par contre, si à des amibes émétinisées, mais encore vivantes comme dans le cas précédent, on donnait une goutte de sang d'un homme sain, les *amibes englobaient ces érythrocytes, non émétinisés.*

On peut déduire de là que les amibes ne meurent pas seulement parce qu'elles sont empoisonnées par l'émétine, mais aussi parce que les globules rouges, qui leur servent de nourriture, sont devenus impropres à cet usage.

Traitement de l'amibiase hépatique. — Aussitôt que nous soupçonnons l'existence de l'amibiase hépatique, avec ou sans dysenterie préalable, nous instituons le traitement d'épreuve, par les injections sous-cutanées et quotidiennes de 2 cg. d'émétine avec 2 cg. de sulfate de spartéine qui neutralise l'action déprimante, pour le cœur, de la première.

Si après la quatrième injection il ne survient pas une amélioration bien marquée, avec relèvement des forces, diminution ou suppression de la douleur locale, et de tous les symptômes, c'est qu'il ne *s'agit pas d'amibiase hépatique.*

Il est un point qu'il est bien nécessaire de faire remarquer, c'est que l'émétine en solution, gardée en ampoules, n'est pas aussi efficace que la préparation extemporanée faite en faisant bouillir une pastille de 2 cg. d'émétine (et une autre de spartéine) dans 2 à 3 cm^3 d'eau distillée, au moment même de pratiquer l'injection, qu'elle soit sous-cutanée ou intraveineuse.

Le nombre d'injections varie entre 10, comme minimum, et 30 comme maximum, selon qu'il s'agit d'une première localisation hépatique de l'amibe après la dysenterie, ou d'un gros abcès du foie.

Ces injections doivent être journalières, et intraveineuses toutes les fois qu'il sera possible. Pour ces dernières, le malade doit rester étendu de 10 à 15 m. après l'injection. Elles ont

l'avantage de ne pas être douloureuses et d'avoir une efficacité plus grande et plus rapide.

Elles ne sont contre-indiquées, que lorsqu'elles déterminent des états vertigineux, que, du reste, la spartéine supprime.

Les enfants, même de 2 ans, supportent 0,005 d'émétine par jour sans inconvénient, comme nous avons eu l'occasion de l'observer.

Après la 3e ou 4e injection, l'état du malade a changé d'une manière remarquable. L'appétit revient, et devient pressant, les forces renaissent, la couleur des lèvres reparaît, les sueurs ne se voient plus, le sommeil est calme et prolongé ; au bout de 10 injections l'état du patient ne se reconnaît plus.

A la 30e injection, j'ai vu que, cliniquement, il ne restait plus trace de l'abcès tropical ; le malade présentait un embonpoint parfait. Bien entendu, lorsque l'abcès s'est étendu à la plus grande partie du foie, rien ne le guérit.

Ce traitement supprime les incisions et les ponctions évacuatrices, et, dans ma statistique qui est déjà arrivée au 25e cas, je n'ai qu'à me louer de cette pratique si efficace et si certaine. Je puis ainsi témoigner du grand bienfait qu'a rendu à l'humanité le Prof. ROGERS en la dotant de cette précieuse médication.

Transmission de la Piroplasmose canine française par le *Dermaçentor venustus*

Par E. BRUMPT et F. LARROUSSE

La piroplasmose canine répandue sporadiquement dans le monde entier, bien qu'avec une fréquence très variable suivant les pays, est transmise dans la nature par trois espèces de Tiques. LOUNSBURY (1901) a montré, le premier, le rôle de l'*Hæmaphysalis Leachi* en Afrique australe. Le rôle du cosmopolite *Rhipicephalus sanguineus* a été d'abord établi par CHRISTOPHERS (1907), dans la transmission de la piroplasmose canine de l'Inde, puis par BRUMPT dans celle de Tunisie (1919). Enfin le rôle du *Dermacentor reticulatus* a été récemment démontré par l'un de nous (1919).

Le *Piroplasma canis*, si strictement spécifique chez son hôte vertébré, étant, comme nous venons de le voir, très indifférent au cours de son évolution chez les tiques vectrices appartenant à trois genres différents, nous avons voulu voir quelle était l'étendue de son ubiquité. Pour cela nous nous sommes adressés au *Der-*

macentor venustus. Les tiques de cette dernière espèce ont été adressées à l'un de nous par le Professeur R. A. COOLEY de l'Ecole d'Agriculture de Bozeman (Montana, U. S. A.). Elles provenaient de la « Bitter root Valley », région où sévit la fièvre pourprée des montagnes rocheuses. Aucune des tiques adultes ou larvaires reçues n'ont d'ailleurs permis de reproduire cette dernière maladie.

Le *Dermacentor venustus* se rencontre en quelques régions des Etats-Unis et du Canada où il vit à l'état adulte sur les gros mammifères domestiques et sauvages, ainsi que sur l'homme et le chien. Le parasitisme naturel de cette tique pour le chien donne un intérêt plus grand aux faits qui vont suivre.

Les tiques adultes, reçues du Prof. COOLEY, ont été mises sur des cobayes ; puis, après engorgement, placées dans des tubes de ponte. Après avoir élevé leurs larves, puis leurs nymphes, sur des hérissons nous avons obtenu des tiques filles adultes que nous avons infectées sur un chien atteint de piroplasmose expérimentale.

Si nous avions eu des jeunes chiens à notre disposition, nous les aurions fait piquer par un certain nombre de nos tiques filles pour voir si elles étaient réellement « neuves » et si elles n'étaient pas spontanément infectées de piroplasmose. Nous avons jugé cette expérience témoin peu utile car, d'une part la piroplasmose canine est inconnue aux Etats-Unis, sauf peut-être en Floride, et d'autre part, même si nos *Dermacentor* adultes mères avaient pu s'infecter, ils auraient perdu leur infection au cours de leur élevage sur des hôtes réfractaires comme le cobaye et le hérisson.

Pour infecter nos tiques filles neuves nous avons fait l'expérience suivante :

I. *Expérience 283 X, ayant pour but d'infecter des* Dermacentor venustus *avec le* Piroplasma canis.

Une jeune chienne est mise dans un sac avec un certain nombre de *Dermacentor venustus* de l'élevage 846 (V) le 14 mars 1922. Quelques rares exemplaires seulement se fixent, car cette tique est estivale à l'état adulte. Le 19 mars, cinq jours après la fixation des *Dermacentor*, la chienne reçoit dans le péritoine 40 cm³ de sang d'un autre chien réservoir de virus. La fièvre et les parasites apparaissent le 23 mars. Ce même jour, deux tiques femelles bien gorgées, ayant ingéré un grand nombre de parasites tombent. Le 25 et le 28 mars il tombe encore deux exemplaires ce qui porte à quatre le nombre des femelles ayant pu se

gorger de sang parasité. Les larves, puis les nymphes provenant des pontes de ces femelles, sont élevées sur des hérissons, hôtes réfractaires, et donnent des adultes vers le mois de juillet 1921. C'est avec ces tiques filles dont la longévité à jeun peut être de 600 jours, que nous avons pu réaliser l'expérience suivante :

Expérience 62 L montrant le rôle pathogène expérimental du Dermacentor venustus.

Le 18 mai 1922, à 15 heures, le chien 62 L, âgé de 2 mois et quelques jours, est mis dans un sac avec le lot de *Dermacentor venustus* (503 VI) composé de 50 à 60 mâles et femelles. Le sac enlevé à 18 h. montre que la grande majorité des tiques ne se sont pas fixées, l'époque étant sans doute trop prématurée. Le chien est, dès cet instant, mis en observation dans une cage grillagée qui repose sur un plateau contenant de l'eau. Le lendemain, en examinant le pelage de l'animal, on constate 1 mâle et 2 femelles fixés.

Le 29 mai, une femelle gorgée et fécondée, tombe. Elle est mise à l'étuve à 35° dans un tube spécial pour effectuer sa ponte, des expériences ultérieures seront faites pour étudier le pouvoir infectieux des tiques filles. Le 31 mai, la 2e femelle gorgée, mais non fécondée, tombe à son tour. Enfin, le 1er juin, le mâle, toujours présent dans le pelage de l'animal, est recueilli.

Le chien 62 L qui, depuis le début de l'expérience avait une température normale, présente brusquement 38°5 l'après-midi du 31 mai (13e jour). L'examen de son sang montre quelques rares piroplasmes (formes annulaires). L'animal ne semble pas malade, il mange bien et joue volontiers.

1er juin. — Température 39°8, l'animal est triste, couché dans sa cage, les muqueuses sont légèrement décolorées. Les parasites sont beaucoup plus nombreux, on constate des formes annulaires et des formes bigéminées ; les hématies à 4 parasites ne sont pas rares.

2 juin. – Température 38°3, l'animal ne s'alimente pas et reste inerte dans sa cage ; les signes d'anémie sont plus prononcés que la veille. Le sang décoloré s'étale très mal. Le nombre des globules parasités est considérable (fig. 1), plus de la moitié dans quelques endroits de l'extrémité du frottis. Les piroplasmes se présentent sous un aspect très polymorphe ; des globules n'ont qu'un parasite de forme annulaire, d'autres présentent des formes bigéminées, les hématies à 4 et même 8 parasites sont très nombreuses. Quelques leucocytes montrent dans leur protoplasma des piroplasmes phagocytés en voie de destruction.

3 juin. — Mort en hypothermie à 9 h. 30.

L'autopsie est faite immédiatement. Les muqueuses sont complètement décolorées. Le foie franchement jaunâtre. La vessie est pleine d'urine rosée ; malgré son infection intense le chien n'avait pas eu de véritable hémoglobinurie durant sa courte maladie.

Poumons. — Très pâles. Des frottis de cet organe montrent une infiltration leucocytaire très marquée, quelques hématies à 4 et 8 parasites.

Rate. — Légèrement hypertrophiée, normale, peu de parasites.

Reins. — Peu altérés macroscopiquement, nombreux globules parasités à 4 et 8 parasites.

Cerveau. — La pie-mère très vascularisée, quelques points de suffusion sanguine. Des étalements sur lame montrent une quantité considérable de parasites dans les capillaires qui sont embolisés en de nombreux endroits. Les formes à 4 et 8 et même 16 parasites prédominent.

Moelle osseuse. — Globules parasités en assez grand nombre mais beaucoup moins que dans le sang périphérique.

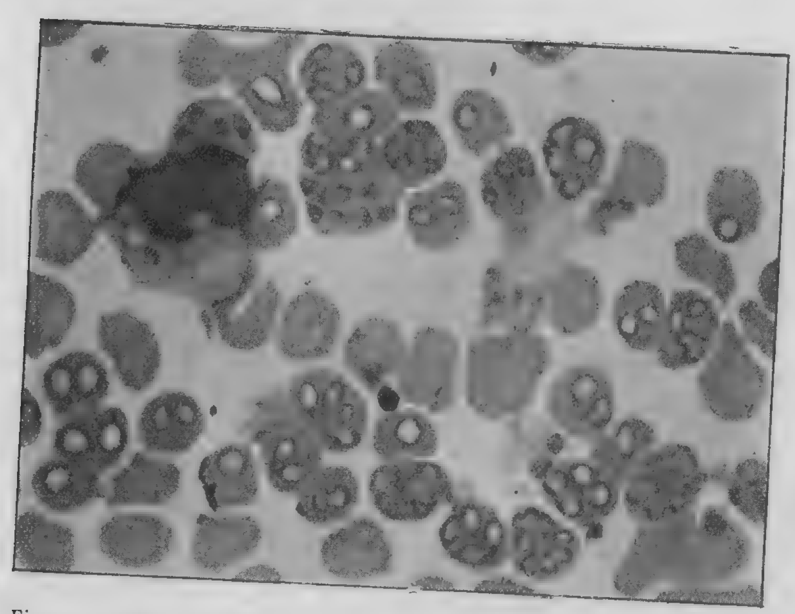


Fig. 1. — Sang périphérique du chien 62 L, quelques heures avant la mort.

L'expérience suivante montre la grande virulence du piroplasme sanguin par les tiques dans le cas signalé ci-dessus :

Chien 64 L. — Le 31 mai, à 15 heures, injection intrapéritonéale de 20 cm³ de sang citraté du chien 62 L pris par ponction cardiaque ; le chien 64 L est de la même portée que le chien 62 L.

1er juin. -- Temp. 38°9. Pas de parasites dans le sang périphérique.

2 juin. — Temp. 39°8. 1 à 2 globules parasités par champ ; on remarque des formes annulaires et bigéminées. L'état général est médiocre, pas d'anémie très prononcée. Un traitement par le BAYER 205 est tenté, 0,50 cg. de médicament sont injectés sous la peau.

3 juin. — Temp. 39°3 ; animal très affaibli. Mauvaise résorption du BAYER 205 ; 0,50 cg. de ce médicament sont inoculés dans le péritoine. Quelques heures après, à 15 h., l'animal succombe en hypothermie. Des frottis de sang, avant sa mort, montrent 4 à 5 globules parasités par champ, hématies à 1, 2 et 3 parasites.

L'autopsie montre sensiblement les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques que celles du chien 62 L. Les organes sont toutefois moins décolorés, ce qui indique un degré d'anémie moins prononcé. La vessie contient quelques gouttes d'urine de couleur normale.

Poumons normaux ; légère infiltration leucocytaire, peu de globules parasités.

Rate. — Légèrement hypertrophiée, de couleur rouge foncée, peu de parasites.

Reins. — Pas d'altération macroscopique, quelques globules à 4 et 8 parasites.

Cerveau. — La pie-mère, comme dans le cas précédent, est très vascularisée, globules 1, 2, 4 et 8 parasites ; on ne décèle pas de formes à 16.

Moelle osseuse. — Mêmes constatations que dans le cas précédent.

CONCLUSIONS

Le *Piroplasma canis*, comme tous les parasites du genre *Piroplasma* est transmis héréditairement par la tique infectée à sa progéniture.

Quelle que soit la tique vectrice, le piroplasme du chien est transmis par la tique-fille adulte, même quand les stades larvaire et nymphaux sont élevés sur des hôtes réfractaires comme le cobaye et le hérisson.

Le *Dermacentor venustus* présente une efficacité parasitaire considérable puisque, à l'aide de trois tiques filles, un jeune chien a pu succomber à une infection aiguë.

Cette tique est, d'autre part, un hôte intermédiaire très favorable qui doit s'infecter dans un grand pourcentage de cas puisque, sur quatre exemplaires ayant vécu sur un chien malade, un au moins a dû transmettre l'infection à ses descendants.

Le rôle de vecteur vicariant joué par le *Dermacentor venustus* montre que la piroplasmose canine est susceptible de voir son domaine s'accroître considérablement, comme d'ailleurs celui de tous les parasites hétérogènes, très ubiquiste à un stade de leur évolution.

L'étude des hôtes vicariants présente un grand intérêt en pathologie humaine et comparée. Elle permet de prévoir l'extension possible d'une maladie parasitaire à condition que, dans la nature, les rapports entre les êtres susceptibles de s'infecter et les vecteurs vicariants soient assez étroits pour assurer la conservation des germes pathogènes.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

COOLEY (R.-A.). — Tick control in relation to the Rocky mountain spoked fever, *Montana agricultural College. Experiment. Station. Bull. 85*, Bozeman, Montana, 1911.

Hooker (W.-A.), Bishopp (F.-C.), Wood (H.-P.). — The life history and bionomics of some north american ticks. U. S. A. Dept. of Agriculture, *Entomologie*, Bull. n° 106, 1912.
Brumpt (E.). — Transmission de la piroplasmose canine tunisienne par le *Rhipicephalus sanguineus*, *Bull. Soc. Path. Exot.*, XII, 10, 10 déc. 1919.
Brumpt (E.). — Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale, *Bull. Soc. Path. Exot.*, XII, 9, 12 nov. 1919.
Lounsbury. — Malignant jaundice in the dog. *Jl of comp. Path. a. Therap.*, XIV, p. 333, 1901.
Christophers. — *Brit. med. Journal*, p. 77, 12 janvier 1907.

Complications oculaires dans la Piroplasmose canine expérimentale

Par G. Lavier et G. Fombeure

En parcourant les descriptions cliniques de la piroplasmose canine, on ne trouve pas mention de complications oculaires. Dans leurs importants mémoires, Nocard et Motas (1902), Nuttall et Graham-Smith (1904-1905) sont muets sur ce point.

Le splanchnotropisme des piroplasmes est bien connu ; en particulier, la schizogonie en masse dans les capillaires cérébraux, déjà signalée par Clark (1918), dans la piroplasmose bovine, a été bien mise en évidence par E. Brumpt (1919) pour *Piroplasma canis*. Etant donné cette affinité spéciale du protozoaire pour les centres nerveux, il est permis de penser que l'œil doit être un bon endroit de schizogonie. En effet, dans des coupes totales de l'œil d'un petit chien mort de piroplasmose aiguë, et présentant peu de parasites dans le sang périphérique (1), nous avons trouvé les capillaires de la rétine et des procès ciliaires absolument bourrés d'hématies contenant chacune un grand nombre de parasites. Il est à noter que, par contre, les capillaires de la choroïde n'en présentaient que très peu ; ainsi, même dans l'œil, le tactisme pour l'élément nerveux s'affirme nettement.

Mais ce que nous désirons envisager, ce sont les complications oculaires de la piroplasmose à forme lente comme l'ont décrite Nocard et Motas. Au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, le Pr. Brumpt conserve le virus (d'origine

(1) C'est le petit chien 64 L dont on trouvera l'observation dans la note de E. Brumpt et F. Larrousse (ce *Bulletin*).

indigène) sur chiens. Parmi le grand nombre d'animaux examinés, 2 ont présenté des complications oculaires intéressantes qu'avec l'aimable autorisation de M. le Professeur BRUMPT nous allons relater.

OBSERVATION I. — Chien 571 (fox-terrier). Inoculé le 29 octobre 1921 avec 12 cm³ de sang défibriné ; élévation de température le 2 novembre au soir ; le 3, 40°, quelques piroplasmes ; le 4, 39°8, quelques piroplasmes ; le 5, 39°3 ; le 6, 38° ; les jours suivants la température se maintient à 38°, sauf une élévation à 39°2, le 11 novembre. Le chien conserve sa vivacité et son appétit, mais maigrit progressivement ; la température se maintient ensuite entre 37°5 et 38° avec quelques rares élévations jusqu'à 38°5 ; quelques très rares piroplasmes se rencontrent encore dans le sang périphérique le 23 décembre. Vers le 2 janvier, l'attention est attirée vers l'œil gauche : la cornée et l'iris sont normaux d'aspect mais on remarque dans la chambre antérieure un trouble de l'humeur aqueuse constituée par une large plaque opaque sensiblement triangulaire avec sommet envahissant l'aire pupillaire et dont la base est constituée par la partie inféro-externe du limbe entre 4 h. et 6 h., conjonctive et paupière normales. L'œil droit est intact.

Le 15 janvier, la maigreur du chien est très grande, les signes oculaires sont stationnaires. L'animal est sacrifié ; l'autopsie ne révèle rien d'intéressant : les muqueuses sont décolorées, la rate sensiblement hypertrophiée ; la recherche des *Leishmania* dans la rate et la moelle osseuse reste négative. L'œil gauche est énucléé, fixé au liquide de BOUIN et coupé.

A l'examen microscopique, l'épithélium cornéen est intact ; il existe un œdème net du parenchyme cornéen dont les cellules sont dissociées et qui apparaît composé de lamelles séparées par un exsudat sans leucocytes. L'épaisseur totale de la cornée, dans sa région centrale, atteint 1 mm. 2.

Dans la chambre antérieure, on note la présence d'une masse fibrineuse avec de très rares leucocytes. L'iris est normal ; les autres milieux et membranes également normaux. Dans les capillaires il n'a pas été observé d'hématies parasitées par *Piroplasma canis*.

OBSERVATION II. — Chienne noire, inoculée le 13 mars 1922 avec 80 cm³ de sang citraté ; le 16 mars, 38°8 ; le 17, 40°, rares piroplasmes ; le 18, 39°, rares piroplasmes ; le 19, 39°5, rares piroplasmes ; le 20, 38°8 ; le 21, 38°5 ; le 22, 38°5 ; le 23, 38°3 ; l'animal a été à peine triste pendant 2 jours, la vivacité et l'appétit sont vite revenus.

Vers le 15 avril, l'attention est attirée vers son œil droit. On assiste au début d'une kératite interstitielle qui envahit progressivement toute la cornée. Cet envahissement est total le 6 mai. A cette date l'examen de l'œil donne les signes suivants : épithélium intact ; le parenchyme cornéen complètement opacifié, laiteux, ne permet pas d'apercevoir l'iris. Injection périkératique assez faible, plus visible dans le quadrant supéro-externe du limbe, de petits vaisseaux néoformés qui semblent pénétrer dans la profondeur du parenchyme cornéen dans lequel on peut les suivre sur 1 mm. 5 ou 2 mm. de leur trajet. Pas d'iritis dans la période d'envahissement de la kératite ; à partir des premiers jours de mai, l'iris n'est plus observable.

L'œil gauche, le 6 mai, ne présente qu'une conjonctivite purulente très légère.

L'animal n'a pas été examiné entre le 6 et le 25 mai ; à cette dernière

date, la kératite interstitielle a complètement disparu avec restitution complète de la cornée, intégrité de l'iris et aspect absolument normal de la conjonctive. Depuis, cette guérison s'est maintenue.

En résumé, dans le premier cas, troubles de l'humeur aqueuse d'un œil par plaque fibrineuse dans la chambre antérieure; dans le deuxième cas, kératite interstitielle transitoire unilatérale. Ces deux complications oculaires présentent donc la plus grande ressemblance avec celles que l'on constate au cours des trypanosomoses, des leishmanioses et des toxoplasmoses.

Dans le Nagana, KANTACK, DURHAM et BLANDFORD rapportent avoir vu parfois chez les chiens, les chats, les rats, et les lapins des plaques fibrineuses de la chambre antérieure et des opacités cornéennes. BRUCE, dans la même maladie, a signalé chez une chèvre, une double kératite interstitielle qui guérit spontanément en 6 jours. Morax a constaté chez une chèvre infectée expérimentalement des lésions analogues et présentant la même évolution.

D'autres trypanosomoses sont susceptibles des mêmes complications oculaires : chez un chien douriné, Stock a vu une opacité porcelainée des deux yeux, qui résultait surtout d'un œdème cornéen. MORAX a constaté des kératites interstitielles régressant spontanément et complètement au cours d'infections expérimentales, à *Trypanosoma Cazalboui*; il a également vu une kératite interstitielle double chez un chien de Laveran inoculé par *T. evansi* et une kératite interstitielle transitoire chez une chèvre dourinée.

Dans les leishmanioses canines naturelles ou expérimentales, CH. NICOLLE, LAVERAN, signalèrent également des kératites interstitielles. LEMAIRE, SERGENT et LHÉRITIER, qui firent l'étude anatomique de cette lésion, ont constaté de l'œdème du parenchyme cornéen dont les cellules étaient écartées par un exsudat ; celui-ci présentait des leucocytes où l'on voyait de nombreuses *Leishmania*.

La toxoplasmose expérimentale du chien à *Toxoplasma gondii* peut également provoquer des lésions analogues. LAVERAN a observé 2 cas d'opacité de la cornée. MORAX qui étudia le globe oculaire d'un de ces chiens trouva dans la chambre antérieure un exsudat cellulaire et albumineux. Le *Toxoplasma* ne fut pas rencontré.

Il nous a paru intéressant de rappeler ces descriptions à cause de la ressemblance frappante que présentent les lésions que nous avons observées avec celles que ces divers auteurs avaient signalées. Il est curieux de constater que des Protozoaires aussi différents biologiquement que le sont les trypanosomes, les piro-

plasmes, les toxoplasmes et les leishmanies peuvent produire les mêmes lésions oculaires.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

D. BRUCE, 1895. — Preliminary report on the Tsetse-fly disease or Nagana in Zululand, *Durban ; Bennet and Davis*, 28 p. (anal. par Dönitz *in Centralbl. f. Bakt.*, 1896, XIX, p. 955).

D. BRUCE, 1896. — Further report on the Tsetse-fly disease or Nagana in Zululand-Ubombo, *London : Harrison and Sons*, 69 p.

E. BRUMPT, 1919. — Transmission de la piroplasmose canine française par le *Dermacentor reticulatus*. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 9, p. 651.

C. H. CLARK, 1918. — Piroplasmosis in cattle in Panama, *The Jl of inf. Diseases*, t. XXII, p. 161.

A.-A. KANTHACK, H.-E. DURHAM et W.-H.-F. BLANDFORD, 1898. — On Nagana or Tsetse-fly disease, *Proc. of the Roy. Soc.*, t. LXIV, p. 100.

A. LAVERAN, 1913. — Présentation d'un chien infecté de toxoplasmose, *Bull. Soc. Path. Exot*, t. VI, n° 5, p. 294.

A. LAVERAN, 1913. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, n° 7, p. 471 (Présentation d'un chien infecté par *Leishmania Donovani*).

A. LAVERAN, 1917. — Leishmanioses. *Paris : Masson et Cie*, 521 p. (cf. p. 152 et p. 287).

G. LEMAIRE, ED. SERGENT et LHÉRITIER, 1914. — Spécificité de la kératite observée chez des chiens atteints de leishmaniose naturelle, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, p. 193.

V. MORAX, 1906. — Les affections oculaires dans les trypanosomiases, *Ann. d'oculistique*, t. CXXXVI, n° 6, p. 437.

V. MORAX, 1913. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 juillet 1913, t. VI, n° 7, p. 472 (Sur un chien à toxoplasmose).

CH. NICOLLE et CH. COMTE, 1908. — Recherches sur le kala-azar entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis. IV. Origine canine du kala-azar, *Arch. Inst. Past. de Tunis*, t. III, n° 2, p. 59.

NOCARD et MOTAS, 1902. — Contribution à l'étude de la piroplasmose canine, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XVI, p. 257.

G.-H.-F. NUTTALL. — Canine Piroplasmosis, *The Jl of Hygiene* : I (1904), t. IV, p. 219. II (avec GRAHAM SMITH) (1905), t. V, p. 237.

STOCK, 1906. — Ueber experimentelle Keratitis parenchymatosa durch, *Trypanosoma Brucei* (33, *Heidelberger ophtalmologische Gesellschaft*).

STOCK, 1907. — Ueber experimentelle Veränderungen der Augen durch Trypanosomen (34, *Heidelberger ophtalmologische Gesellschaft*), *Klin. monatsblätter f. Augenheilkunde*, XLV, p. 324 ; *Arch. f. Augenheilk*, LVIII, p. 237, *Zeitschr. f. Augenheilk.*, XVIII, p. 265.

Trypanosomiase naturelle du chien au Sahara

(*Note préliminaire*)

par A. Donatien et L. Parrot

L'existence au Sahara d'une trypanosomiase naturelle du chien domestique a été reconnue pour la première fois par Ch. Vialatte, en 1915 (1). Dans le sang périphérique d'une chienne de chasse française importée à Beni-Abbès (Extrême-Sud Oranais) et qui présentait de l'amaigrissement, des signes d'anémie, des poussées fébriles intermittentes et de la kératite, l'auteur trouva un trypanosome offrant « les plus grandes ressemblances » morphologiques avec *Trypanosoma berberum*, agent du *debab* des dromadaires. Comme, d'autre part, le *debab* est enzootique dans la région de Beni-Abbès, Ch. Vialatte émit l'opinion d'une transmission spontanée de la trypanosomiase des dromadaires au chien. Malheureusement, les expériences d'immunité croisée destinées à vérifier cette hypothèse ne purent être entreprises. L'identité du trypanosome de Beni-Abbès resta donc incertaine.

Hors du Sahara, dans le Maroc occidental (région de Mazagan), P. Delanoe (2) a signalé, en 1920, l'infection spontanée d'un chien, d'origine et de race inconnues, par un trypanosome que notre collègue crut pouvoir rapporter à l'espèce *Trypanosoma marocanum*, Sergent, Lhéritier et Belleval, 1915, pour des raisons d'ordre surtout morphologique.

A ce propos, Velu (3) a fait remarquer qu'il avait fait connaître dans le *Recueil de Médecine vétérinaire* du 15 avril 1916, deux observations semblables, l'une, remontant à 1915, du vétérinaire militaire Claudon, à Settat, l'autre, de lui-même, faite à Casablanca.

Nous relatons ci-après l'histoire d'un deuxième cas saharien de trypanosomiase naturelle du chien que nous avons pu observer tout récemment à Touggourt (Sahara constantinois).

Il s'agit d'un chien de chasse bleu d'Auvergne, âgé de 4 ans et demi, né à Sidi-Bel-Abbès (Oran) et ayant résidé successivement à El-Aricha (Oran), Ghardaïa (M'zab) et enfin, depuis 11 mois à Touggourt. Dans cette

(1) Ch. Vialatte. Au sujet d'un trypanosome du chien observé dans le Sahara Oranais, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n° 2, pp. 70-72.

(2) P. Delanoe. Un cas d'infection spontanée du chien par *Trypanosoma marocanum*, Sergent, Lhéritier et Belleval, 1915, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIII, n° 1, 1920, pp. 23-26.

(3) H. Velu. *Ibid.*, n° 3, p. 234.

dernière localité, le chien stationnait fréquemment sur le marché arabe, parmi les moutons, les ânes et les dromadaires.

Son état général fut satisfaisant jusqu'au mois de février 1922, date à laquelle il commença à perdre l'appétit, à maigrir et à présenter de la somnolence. Une médication par la liqueur de Fowler sembla un moment améliorer son état, puis les symptômes reparurent, accompagnés d'opacification de la cornée, à droite comme à gauche.

Nous voyons l'animal à la date du 18 mai 1922, trois mois environ après le début des accidents. Il est moyennement amaigri, garde toujours la position couchée et *dort constamment*. Les deux cornées sont presque complètement opaques. La palpation des flancs provoque une vive douleur. On note une hypertrophie de tous les ganglions, qui sont indolores. Lorsque le chien se dresse sur les pattes, on remarque un fléchissement particulier du métatarse sur le tarse, tout à fait analogue à la flexion du boulet de l'étalon douriné. L'animal se déplace avec peine ; il ne tarde guère à se recoucher et à retomber dans sa somnolence.

Une goutte de sang, examinée au microscope, montre de nombreux trypanosomes.

Le chien meurt dans la nuit du 19 au 20 mai, avant qu'on ait pu instituer un traitement. A l'autopsie, on constate de l'hypertrophie et de la congestion de tous les ganglions superficiels. La rate est énorme et pèse 450 g. (poids du chien, environ 20 kilogs). L'organe est bosselé, sa pulpe ramollie et rougeâtre. Sur l'un des bords, un îlot de la grosseur d'une noix est ischémique et comme mortifié. Le tissu adipeux est encore assez abondant ; la mort du chien ne résulte donc pas de l'épuisement. L'examen histologique révèle une inflammation congestive et hémorragique de la pulpe rouge de la rate et, du côté des yeux, une kératite interstitielle aiguë, avec néoformation de vaisseaux et infiltration leucocytaire dans le tissu propre de la cornée.

Le trypanosome de Touggourt est long et mince, à extrémité antérieure plus effilée que l'extrémité postérieure, légèrement obtuse. Le noyau, ovalaire, situé généralement vers la partie moyenne du corps, en occupe toute la largeur. Le centrosome, ponctiforme, est bien marqué. La longueur moyenne du parasite, sans le flagelle, atteint 20 μ, 3 (maximum 24, minimum 16); sa largeur 2 μ 3 (maximum 2,5, minimum 1,5). Distance de l'extrémité antérieure au noyau : 8 μ 3 (maximum 11,25, minimum 6,25) ; longueur du noyau : 2 μ 8 (maximum 3,75, minimum 2,5) ; distance du centrosome à l'extrémité postérieure : 2 μ 6 (maximum 5, minimum 0) ; longueur de la partie libre du flagelle : 6 μ 85 (maximum 8,75, minimum 5).

Quelques individus se déplacent assez rapidement, flagelle en avant, à travers la préparation, à l'état frais.

Ce trypanosome est pathogène pour la souris, qui meurt en 11 jours à la suite de l'injection intra-péritonéale de 0 cc. 5 de sang du chien. Les parasites apparaissent 2 jours après l'inoculation et augmentent de nombre jusqu'à la mort. Le sang de la souris a servi à inoculer un lapin et un cobaye qui ont pré-

senté depuis des trypanosomes dans la circulation périphérique. Les expériences en vue de l'identification du parasite par des essais d'immunisation croisée sont en cours et feront l'objet d'une communication ultérieure.

Dès maintenant, on est en droit de penser que l'on se trouve en présence d'un cas de *debab* naturel du chien. Les dimensions du trypanosome et aussi les commémoratifs plaident nettement en faveur de cette hypothèse. On sait, en effet, que la trypanosomiase des dromadaires est très fréquente dans le Sud-Constantinois. Le chien se trouvait souvent en contact avec ces animaux sur le marché de Touggourt. L'époque de la contamination (février) permet en outre de soupçonner que la transmission a été effectuée par le stomoxe (1), qui pullule en toute saison au Sahara, tandis que les Tabanides, autres propagateurs du *debab*, n'y apparaissent guère qu'au printemps.

Institut Pasteur d'Algérie

Particularités de culture de certains flagellés. De la culture des Leishmania dans le milieu de Yoshida.

Par G. Franchini.

I. — Nous avons déjà décrit dans une note précédente, un procédé simple de culture des *Herpetomonas* (2) et, dans une deuxième note, quelques particularités morphologiques d'un flagellé du *Pyrrhocoris apterus* (3). Ayant poursuivi nos recherches, nous avons vu, dans de très vieilles cultures bouillon + sang (cultures de 8-9 mois dans le même tube), surtout à l'état frais, des parasites ayant des mouvements spéciaux du protoplasma et qui nous paraissent dignes d'être étudiés. Quoique très vieilles les cultures de 8-9 mois en bouillon-sang contenaient encore de *très nombreux parasites* rarement bien mobiles. Les autres parasites étaient arrondis ou ovalaires, plutôt volumineux, à plusieurs noyaux et centrosomes, ou petits à l'aspect leishmaniforme. A l'examen des différents parasites, très soigneu-

(1) Edm. Sergent et A. Donatien. Les stomoxes propagateurs de la trypanosomiase des dromadaires, *C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXXIV, 20 février 1922, pp. 582-584.

(2) A. Laveran et G. Franchini. *Bull. Soc. Path. Exotique*, séance 8 juin 1921, n° 6.

(3) G. Franchini. *Bull. Soc. Path. Exotique*, séance du 8 mars 1922.

sement fait à l'état frais, nous nous sommes aperçu qu'une partie (formes moyennes ou grosses, rondes ou ovalaires, ou allongées sans flagelle) présentaient dans leur protoplasma des mouvements amiboïdes manifestes, parfois rapides. Les mouvements en général sont assez amples (mouvements de vague), mais parfois on peut noter l'émission de pseudopodes. La figure I (nos 7 et 8) représente 8 parasites que nous avons dessinés à l'état frais aux différents stades de leurs évolutions. Celles-ci

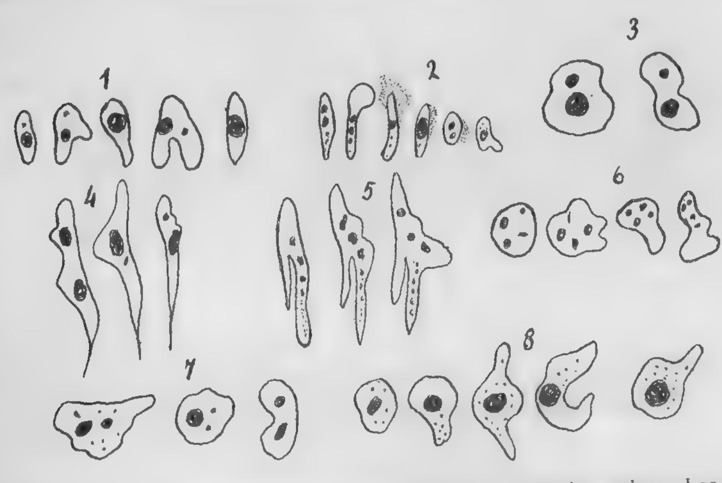


Fig. I. — Culture en bouillon de *Pyrrhocoris apterus* de 8 mois environ. Les figures 7 et 8 représentent des parasites à l'état frais, présentant des mouvements amiboïdes. Les différentes évolutions du parasite s'accomplissent en l'espace de 1 à 3 minutes. Gr. 900 D environ.

s'accomplissaient en l'espace de 1-2-3 minutes selon les parasites. Nous n'avons jamais remarqué cette particularité dans les autres milieux de cultures en plaque ou en tube du même flagellé.

Dans des frottis colorés nous avons vu des parasites à bord irrégulier avec des prolongements et des sortes de membranes, dont le protoplasma possédait sans doute des mouvements amiboïdes à l'état frais (Voir fig. II).

Une culture de *Pyrrhocoris apterus* en tube NNN âgée de presque trois mois, nous a montré quelques formes tronquées à noyau central ou à noyau postérieur, mais jamais de formes à mouvements amiboïdes. Autrefois nous avons cultivé l'*Herpetomonas* du *Gecko* et l'*Herpetomonas* du *Ctenocephalus canis* dans le bouillon + sang, mais nous ne pouvons affirmer s'il y avait ou non des formes à mouvements amiboïdes parce que notre attention n'était pas attirée sur cette particularité.

Il faudra donc voir si seul le flagellé du *Pyrrhocoris apterus*, ou d'autres flagellés peuvent présenter des mouvements amiboïdes du protoplasma dans les vieilles cultures bouillon + sang. Etant donné que le *Pyrrhoceris apterus* est un insecte phytophage, il faut rappeler ce que nous avons dit à propos de certains protozoaires du latex des plantes (trypanosomes, amibes) dont le protoplasma possède des mouvements amiboïdes. Sans doute la différente composition du milieu joue-t-elle un grand rôle dans la morphologie des parasites.

II. — *Résistance au dessèchement des cultures de l'Herpetomonas Pyrrhocoridis.* — Un tube de bouillon ordinaire de 6 cm³ (sans sang) est repiqué à la pipette le 20 novembre 1921 avec 3 gouttes d'une culture (bouillon 6 cm³ + sang 6 gouttes), très belle. Une partie du liquide est

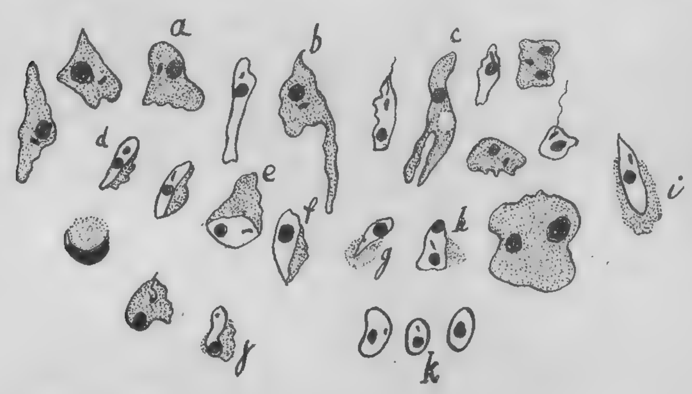


Fig. II. — Frottis colorés de la même culture. Presque tous les parasites de cette figure devaient présenter des mouvements amiboïdes à l'état frais. Ce fait est bien manifeste surtout pour les formes de *a* à *j*. — *k*. Trois parasites enkystés d'une culture de *Pyrrhoceris apterus* (NNN) d'environ 3 mois (Voir la citation dans le texte). Gr. 900 D environ.

centrifugée le 6 janvier 1922. La culture est très belle et très riche en formes mobiles. *Idem* le 23 février et le 15 mars. Au fond du tube de culture il ne reste que quelques gouttes de liquide qui, au bout de quelques jours, à la température de 24° s'est complètement évaporé Dans le fond du tube on voit un mince dépôt jaunâtre qui, au bout d'un temps très court, se dessèche complètement. Le 1er juin on met, dans le fond du tube, 2 ou 3 gouttes de solution physiologique qu'on remue pour faire dissoudre le résidu.

On retire avec une pipette un liquide opalin qu'on examine au microscope à l'état frais. Cet examen a montré une grande quantité de parasites leishmaniformes et d'autres, plus allongés, sans flagelle, ayant de très faibles mouvements. Des frottis colorés nous ont montré des parasites très nombreux, en partie, sans doute, en voie de dégénérescence, mais d'autres ayant l'aspect leishmaniforme ou allongé, très bien colorés.

On voit donc que, dans des conditions spéciales, favorables, les flagellés des insectes, à certains stades de leur développement, peuvent résister très longtemps au dessèchement. Cela nous explique encore que ce soit surtout à l'aide des parasites des fèces, plus résistants que les autres, que se transmet la flagellose des insectes.

Ces parasites ont, en général, l'aspect leishmaniforme ou allongé, mais sans flagelle. Dans de très vieilles cultures bouillon-sang de l'*Herpetomonas pyrrhocoridis* nous avons vu certains parasites à paroi épaisse ayant l'aspect de kystes (Voir fig. II).

*
* *

Culture des Leishmania et des Herpetomonas dans le milieu Yoshida (1) *en tubes.* — Les *Leishmania* et les *Herpetomonas* se cultivent bien dans le milieu NNN, dans le milieu Nöller en plaque et en tube, et d'autres expérimentateurs ont essayé avec succès différents milieux (2). Nous avons essayé d'ensemencer des cultures de *Kala-Azar*, de *Bouton d'Orient*, d'*Herpetomonas tarentolae*, d'*Herpetomonas ctenocephali*, d'*Herpetomonas pyrrhocoridis* obtenues dans le milieu NNN, dans le milieu Yoshida en tubes à la température de 24 degrés.

Les cultures obtenues sont en général très bonnes comme le prouvent les expériences suivantes :

Un tube de Yoshida a été ensemencé le 11 mai 1922 avec une belle culture de kala-azar assez riche. Examen de la culture le 20 mai, belle culture très mobile, *idem* le 13 juin. Le 15 juin on centrifuge une partie de la culture. Examen à l'état frais : parasites nombreux, surtout flagellés. Les jeune formes libres ou en rosace ne sont pas rares. Un tube Yoshida ensemencé avec une culture de bouton d'Orient (culture pauvre en flagellés) est examiné aux mêmes dates que les tubes de kala-azar. La culture a bien poussé, seulement elle n'est pas si riche que celle de kala-azar. Les repiquages faits dans des autres tubes Yoshida ont, jusqu'à présent, bien poussé. Un repiquage de kala-azar du 30 mai 1922 était très riche le 17 juin 1922 et encore plus le 26 juin.

Des frottis colorés nous ont montré une quantité énorme de parasites. Dans le frottis du milieu Yoshida nous avons vu de gros parasites arrondis à plusieurs noyaux et centrosomes que nous n'avons pas rencontrés dans les cultures en milieu NNN ; mais en général on peut dire que entre les deux cultures il y a seulement de petites différences morphologiques.

(1) Composition du milieu Yoshida. *Gélose 2 0/0, 2 parties ; sang défibriné de cheval, 1 partie.*

(2) Jemma. *Pathologica 1922*, 1er février, p. 71-73.

Des tubes Yoshida ensemencés avec des *Herpetomonas* du *Gecko*, du *Ctenocephalus canis* et du *Pyrrhocoris apterus*, ont également poussé. Une culture du *Pyrrhocoris apterus* ensemencée le 30 mai 1922 était très riche le 15 juin et encore plus le 26 juin. Les frottis colorés, après centrifugation de la culture, nous ont montré une quantité énorme de parasites. Il y en avait de toutes sortes et nous avons pu y voir encore des formes très courtes, plutôt larges et tronquées à noyau central ou très en arrière. Nous avons autrefois mentionné ces formes en parlant des cultures bouillon + sang du *Pyrrhocoris apterus*.

Il résulte donc de nos expériences que le Kala-Azar, le Bouton d'Orient, l'Herpetomonas du Gecko et certains flagellés du tube digestif des insectes se cultivent bien dans le milieu de Yoshida. La morphologie des parasites peut varier selon la composition du milieu.

Travail du Laboratoire du Prof. A. LAVERAN *à l'Institut Pasteur.*

Nouveau cas de *Creeping disease* (*Myasis linearis*) en Russie

Par E. N. PAWLOWSKY et A. R. STEIN.

La littérature nous cite un assez grand nombre de cas de *creeping disease* dans différentes régions. Dans quelques-uns de ces cas il est question d'une étude détaillée des larves de première phase du *Gastrophilus*, extraites des galeries qu'elle creusent elles-mêmes dans l'épiderme des malades, ou bien d'une constatation incontestable de leur présence dans les galeries mentionnées. Dans d'autres, il s'agit surtout de la structure des parois de la galerie, tandis que le parasite reste inconnu. Enfin il est des cas qui présentent une analyse minutieuse d'un morceau de peau excisé avec le parasite qu'il renferme. C'est une observation de ce dernier cas que nous présentons.

Notre malade, P..., fut atteint de son mal le 12 juillet 1921 ; il ressentit une violente démangeaison à la paume de la main, entre la base de l'annulaire et l'auriculaire.

Environ 4 jours plus tard, il se forma à cet endroit une raie rouge qui s'étendit sur la paume de la main et gagna l'auriculaire en changeant plusieurs fois de directions. Le 10 décembre suivant, après une première intervention non réussie, la galerie fut ouverte pour la seconde fois dans la partie molle de l'auriculaire ; une petite larve vermiforme de 2 mm. de longueur fut extraite avec un morceau de peau auquel adhérait une mince

couche de tissu cellulaire sous-cutané. La larve retirée vivante vécut encore 5 minutes dans l'alcool à 70 0/0, puis fut directement plongée dans le baume de Canada.

Nous avions à notre disposition les préparations microscopiques des larves du *Gastrophilus* décrites par KHOLODKOVSKY et PORTCHINSKY (cas observés dans les gouvernements de Novgorod et d'Oufa), ainsi que quelques larves du *G. intestinalis*. En comparant les spécimens en question nous pûmes conclure avec assurance que notre larve appartenait au genre *Gastrophilus* ; ensuite nous observâmes une ressemblance étroite de ses crochets avec ceux des larves du *Gastrophilus* qui venait du gouvernement d'Oufa. PORTCHINSKY avait admis auparavant la possibilité de classer ce dernier parasite dans l'espèce du *G. pecorum* ou *G. hæmorroïdalis*, car, à l'entrée de la galerie, il avait trouvé, collés à des cheveux, des œufs de couleur noire qui sont propres seulement aux deux espèces du *Gastrophilus* en question, d'après cela nous rapportons notre larve, venant du gouvernement d'Oriol, à l'espèce *G. pecorum* ou *hæmorroïdalis* ; en tout cas, nous pouvons affirmer qu'elle n'appartient pas à l'espèce du *G. equi*.

Ayant séjourné plus de cinq mois dans l'épiderme du malade, la larve en question avait fait une accumulation considérable de corps adipeux ; elle s'était passablement allongée, dénudant de cette manière la cuticule molle entre les segments de son corps, qui d'ordinaire n'est pas apparente.

Un élargissement pareil ne peut rester sans influence sur les troncs principaux des trachées dont les filaments en spirale s'étaient éloignés l'une de l'autre. Notre larve s'apprêtait apparemment à muer car on voyait à travers sa peau les crochets des téguments cutanés nouvellement formés.

La larve du *Gastrophilus* fraye d'ordinaire son passage exclusivement dans la portion supérieure ou externe de l'épiderme de l'homme. Dans le cas présent la galerie se trouvait dans la couche de MALPIGHI. Au-dessus du passage la couche cornée de l'épiderme ne présentait aucune particularité ; le stratum lucidum, à cet endroit, était un peu épaissi, tandis que le stratum granulosum ne se voyait guère grâce au resserrement par compression de ses cellules.

Sur les sections transversales le passage frayé par le parasite présentait l'aspect d'un carré aux angles arrondis.

Pour rendre la description plus facile distinguons *la voûte*, *les parois* et *le fond* de la galerie.

La voûte consiste en cellules épithéliales resserrées, disposées entre le stratum lucidum et la cavité du passage. Les cellules

sont très serrées les unes contre les autres; leurs noyaux sont *pycnotiques*. Le stratum granulosum est imperceptible en raison de l'atrophie de ses cellules. Les parois latérales du passage sont formées de cellules de la couche de MALPIGHI; elles sont moins resserrées que celles de la voûte. Celles d'entre elles qui bordent le passage lui-même sont plus espacées; elles n'ont point de noyaux et leurs limites sont vagues. Les deux ou trois couches qui partent du passage vers la périphérie ont des noyaux peu marqués et un protoplasma qui présente une coloration diffuse.

Les cellules épithéliales, éloignées du passage, sont renflées et ont des noyaux gonflés. Les contours de ces derniers sont au contraire bien marqués car la chromatine en est repoussée vers la membrane du noyau. Il semble, par places, qu'à la suite de la compression et de l'atrophie des cellules, les noyaux gonflés des cellules voisines s'unissent pour former de grosses vessies. Le fond de la galerie se trouve dans les parties profondes de la couche de MALPIGHI.

Entre les cellules épithéliales resserrées on trouve par places beaucoup de leucocytes qui s'infiltrent dans le sommet des papilles, aplaties sous la base de la galerie et allongées et renflées sur ses parois. Aucune des modifications de sclérose des vaisseaux de la peau, décrites par ROUBAUD et VERDIER dans leur cas de LARBISCH, ne se manifesta chez notre malade.

Les modifications des cellules aux alentours du passage ont pour causes : 1° La pression que leur occasionne la larve du Gastrophilus et 2° l'influence de la toxine du parasite. Cette dernière supposition est fondée sur le fait que les cellules entourant la galerie, sont non seulement atrophiées par la pression, mais présentent encore des symptômes de dégénérescence jointe en partie à de la *chromatolyse* de leurs noyaux, et en partie au gonflement de ces derniers. Un pareil effet est probablement dû à la pénétration dans l'épaisseur de l'épiderme de ferments digestifs régurgités par la larve et qui attaquent l'épiderme dont elle se nourrit. Nous tirons cette conclusion du mode d'alimentation des larves de mouches qui se nourrissent de viandes en putréfaction qu'elle liquéfient au moyen du ferment régurgité.

Notre cas présente une certaine particularité en raison du passage dans la couche de MALPIGHI, car d'après les données de LENGLET, de DELAUNAY, de NAUMANN, de RILLE, de KNOWLES, de FÜLLEBORN, de ROCHA LIMA, le passage frayé par le parasite se trouve toujours soit dans la couche cornée, soit à la limite entre cette couche et celle de MALPIGHI.

Pour s'expliquer la particularité en question, il est indispensable d'étudier d'une manière détaillée des cas nouveaux et d'éclairer la question concernant le moyen de régénérer la peau qui a été creusée.

Du Laboratoire de Zoologie [*Prof.* E. N. PAWLOWSKY] *et de la clinique des maladies cutanées et vénériennes* [*Prof.* J. P. PAVLOFF] *de l'Académie Militaire de Médecine à Pétrograd.*

BIBLIOGRAPHIE

CHOLODKOVSKY (M.). — Ueber Gastrophilus-larven in der Menschenhaut, *Zool. Anz.*, vol. XXXIII et XII, 1908, p. 409.
FULLEBORN. — Ueber Larbisch und Wolossjatik (Hautmanlwurf), *Arch. f. Schif. und Trop. Hyg.*, vol. XXIII, 1919.
KNOWLES (F.-C.). — Creeping eruption (*Larva migrans*) of the Skin particulary in regard to its histologic features, *Journ. Amer. med. Assoc.*, vol. LXVI et III, 1916, p. 172.
LENGLET et DESANAY. — Un cas de *larva migrans*, *Ann. de Dermatol. et de Syphiligr.*, 4e série, vol. V, 1904.
PORTSCHINSKY (J.-A.). — Die Grosse Magenbremse des Pferdes (*Gastrophilus intestinalis*), Saint-Pétersbourg, 1907.
ROUBAUD. — *In Bull. Soc. Path. Exot.*, 1914.

Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme

Par E. PAWLOWSKY et A. STEIN.

Il est reconnu depuis longtemps qu'à la suite des piqûres du *Phthirius pubis* il se forme sur la peau de l'homme des taches bleues; cependant les vraies causes de leur apparition ne sont jusqu'à présent pas tout à fait claires. Pour résoudre cette question maintes expériences ont été entreprises, mais elles n'ont conduit qu'à une conclusion : c'est que les taches bleues sont effectivement provoquées par des morpions et ne présentent point les symptômes de quelques maladies infectieuses ou autres. Cette idée, en partie prouvée par MOURSOU, a été prise pour base par DUGUET qui introduisait le produit du broyage du *Phthirius* dans de petites plaies de la peau, et provoquait de cette manière la formation de taches bleues. L'action, très vive, est atténuée par une matière se trouvant dans les autres parties encore indéterminées du corps du *Phthirius*.

Pour savoir si c'est la salive ou un produit de régurgitation

du tube digestif qui produit les taches bleues, nous avons expérimenté avec des extraits de glandes salivaires et de l'estomac du *Phthirius inguinalis*. Nous prenions des poux vivants dans une boîte de Pétri pour les disséquer dans la solution physiologique ou dans de l'eau distillée.

Pour nos recherches nous étions obligés d'enlever toute la masse complète des glandes salivaires en forme de haricot, de fer à cheval, de grappes de raisin avec les néphrocytes adjacents, car, au point de vue anatomique, ces formations sont plus étroitement liées les unes aux autres par les trachées qu'au corps adipeux qui les entoure, et nous les transportions sur un verre de montre pour le broyer ensuite avec un pilon de verre. Nous obtenions de cette manière un liquide trouble contenant les débris des glandes salivaires, que nous injections sous la peau de l'homme.

Remarque. — La question des deux groupes de grosses cellules qui se trouvent de chaque côté de l'œsophage non loin de l'estomac a été traitée de différentes manières. *H. Sikora* (1916) les prenait, chez le *P. vestimenti*, pour des « grosszellige Drüsen » ; cependant on n'a pas réussi à les trouver exactement. En 1921, NUTTALL et KEILIN présentèrent des données convaincantes permettant de reconnaître ces cellules chez le *P. vestimenti* comme des néphrocytes, car elles fixent le carmin ammoniacal, injecté dans la cavité du corps. Nous ne prîmes connaissance de ce travail seulement qu'après avoir effectué nos expériences. Notre but prochain sera de nous rendre bien compte du rôle de ce groupe de grosses cellules du *Phthirius*, et de poursuivre nos expériences uniquement avec les extraits de glandes salivaires en forme de haricots et de fer à cheval. En attendant, nous nous bornons à cette communication brève des données concernant les résultats des expériences effectuées au moyen d'extraits du matériel mentionné.

Nous avions premièrement préparé un extrait des glandes salivaires de six poux dans 1 cm^3 d'eau. L'extrait fut injecté 24 h. plus tard. Nous obtînmes à l'endroit de l'injection l'apparition d'une tache bleue incontestable, mais anormalement étendue (près de 10 cm^3 en diamètre). Voulant revenir à des conditions plus normales, nous introduisîmes la fois suivante l'extrait des glandes salivaires d'un seul *Phthirius* dans une faible quantité d'eau et obtînmes des taches bleues typiques, telles qu'on les voit dans les conditions naturelles.

Nos huit expériences avec l'extrait des glandes salivaires eurent des résultats positifs. Ils furent négatifs lorsque nous tentâmes d'injecter un extrait de l'estomac du *Phthirius*.

Ainsi les taches bleues apparaissent à la suite de la pénétration de la salive du *Ph. inguinalis*, ou de l'extrait de ses gl. salivaires, dans l'organisme de l'homme.

Les taches bleues obtenues dans nos expériences ont été présentées le 20 mai 1922 à l'assemblée de la Société syphiligraphique et dermatologique de FARNOVSKY à Pétrograd.

Du Laboratoire Zoologique [*Prof.* E. PAWLOWSKY] *et de la clinique des maladies cutanées et vénériennes* [*Prof.* J. P. PAVLOFF] *de l'Académie Militaire de Médecine à Pétrograd.*

BIBLIOGRAPHIE

DUGUET. — Sur les taches bleues, *C. R. Soc. Biol.*, 1880, Mémoire.

MOURSON. — Nouvelles recherches sur les taches ombrées, *Ann. Dermatol. et de Syphiligraphie*, vol. IX, n° 3, 1877-1878.

NUTTALL et KEILIN. — On the nephrocytes of Pediculus humanus, *Parasitology*, vol. XIII, 1921.

PORTIER. — Recherches physiologiques sur les insectes aquatiques, *Arch. zool. expérim. et Génér.*, 5e série, vol. VIII, 1911-1912.

SIKORA. — Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti Nitsch*), *Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg.*, XX, Beih. 1, 1916.

La subsistance de l'*Ornithodorus Moubata* sur des reptiles et des sauriens

Par J. RODHAIN

Dans une publication antérieure (1), j'ai signalé que la tique convoyeuse de la fièvre spirillaire de l'Afrique Centrale, pouvait subsister temporairement aux dépens d'animaux à température variable : serpents et lézards. J'ai, depuis cette première communication, pu compléter mes observations et poursuivi, entre autres, une expérience d'élevage d'*Ornithodorus moubata* sur Caméléon.

Mon intention avait été d'étudier comparativement la croissance des tiques, suivant qu'elles se nourrissent sur Mammifères ou Reptiles et Sauriens. Les circonstances ne m'ont pas permis de mener jusqu'au bout mes expériences. Lorsque je fus obligé

(1) Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodorus moubata*. *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, tome I, novembre 1920.

de les interrompre ils avaient donné des résultats partiels, que je désire exposer sommairement ici (1).

Une première série d'essais avait été entreprise dans le but de répondre à la question : le sang de Reptiles et Sauriens est-il digéré aussi rapidement par les *Ornithodorus moubata* que le sang des Mammifères ?

Expérience I. — Le 23 juillet, 3 lots de jeunes nymphes d'*Ornithodorus moubata* provenant directement de cases indigènes et qui avaient déjà effectué plusieurs mues à la suite de repas naturels antérieurs, sont mis en présence, le premier lot, d'un lézard : *Gerrhosaurus nigrolineatus ;* le deuxième, d'un Gecko : *Hemidactylus mabouia ;* le troisième, d'un Caméléon : *Cameleo sp.* (?). Dans chacun des deux premiers lots, une partie seulement des acariens se nourrissent.

De 4 nymphes nourries le 23 juillet sur lézard, toutes ont mué le 8 août et achevé presque entièrement la digestion de leur repas.

De 4 nymphes nourries le 23 juillet sur Gecko, toutes ont mué le 8 août et terminé presque complètement la digestion du sang absorbé.

Au contraire, à un petit nombre près, toutes les nymphes mises en contact avec le Caméléon se sont copieusement repues, mais presque toutes ont succombé comme si elles avaient été intoxiquées par le liquide absorbé qu'elles ne parvinrent pas à digérer. Complètement gorgées, elles étaient tombées comme en léthargie, insensibles à la lumière ou incapables de la fuir. A partir du 3e jour, elles laissaient apercevoir, à travers le tégument le sang ingéré séparé en deux fractions inégales, l'une antérieure rouge sombre, constituée par les globules conglomérés dans le caillot, l'autre postérieure formant un liseré jaune clair de sérum sanguin.

Chez les insectes qui survivent, au fur et à mesure que s'achève la digestion, la partie rouge antérieure diminue, se fonce en couleur et finit par disparaître. La digestion est laborieuse et lente.

Le 19 septembre, soit après plus d'un mois et demi, nous trouvons les 6 premières mues, provenant de 12 tiques, survivantes d'un lot de 100 acariens mis en expérience le 23 juillet.

La dissection de 2 de ces tiques permit de reconnaître, dans le contenu intestinal, des globules rouges possédant encore leur noyau et leur hémoglobine. La digestion du repas absorbé le 23 juillet n'était donc pas encore complète après 58 jours.

Chez les tiques qui succombent, intoxiquées par le repas qu'elles ne parviennent pas à digérer, il ne se produit pas de développement bactérien dans le liquide absorbé. Les ixodes brunissent et se dessèchent lentement. Nous y voyons une preuve que les Acariens meurent des suites directes de leur repas.

Expérience II. — Dans un deuxième essai, nous avons fait nourrir le même jour, 5 décembre 1920, 3 lots chacun de 100 jeunes nymphes, respectivement, sur cobaye, sur serpent *Causus rhombeatus*, et sur Caméléon. Ces nymphes, écloses d'œufs pondus par des ♀ adultes que nous élevions, faisaient leur premier repas.

Parmi les Acariens du lot I nourris sur cobayes, les premiers effectuèrent leur mue dès le 19 décembre et, 3 semaines après leur repas, le 26 décembre, toutes avaient achevé leur digestion.

(1) Ces expériences ont été commencées à Boma et achevées dans le Moyen-Congo, les tiques maintenues à la température de la chambre.

Les nymphes du lot II, qui s'étaient gorgées sur serpent, commencèrent à muer dès le 17 décembre ; le 26 décembre elles avaient digéré leur repas. Elles étaient pourtant un peu moins plates que celles du lot I.

Parmi les tiques du lot III, qui toutes s'étaient copieusement repues, 4 seulement avaient mué le 26 décembre, et avaient, en partie, digéré leur repas ; le plus grand nombre étaient dans cet état de pseudo-léthargie d'où elles ne devaient plus sortir.

Le 19 février il en restait 10 en état de survie. Les insectes des lots I et II de cette expérience furent observés jusqu'au 15 mai 1921. Il se produisit parmi eux des déchets considérables, provenant de causes accidentelles diverses. Les pertes par mortalité furent pourtant plus nombreuses parmi les tiques nourries sur serpent que parmi celles qui se gorgeaient sur cobaye (1).

Il restait, à la fin de l'expérience, 4 tiques nourries sur cobayes et rats (2) et 7 tiques nourries sur serpents. Les plus grosses de chaque lot avaient fait trois repas. Elles avaient augmenté également de volume, et, à voir leur taille, il n'était guère possible de distinguer à quel lot elles appartenaient.

Ces expériences montrent :

1° Que le sang de lézard, de gecko et de serpent est pour les nymphes de l'*Ornithodorus moubata*, d'une digestion sensiblement aussi aisée que l'est le sang de cobaye ; que le sang de Caméléon est au contraire difficilement digéré et toxique. Son absorption est suivie d'un état pseudo-léthargique des tiques, dont un grand nombre succombent à la suite d'un copieux repas.

2° Que les nymphes d'*Ornithodorus* ayant fait trois repas successifs sur serpent, *Causus rhombeatus*, s'étaient développées au bout de cinq mois et demi dans des proportions sensiblement les mêmes que des nymphes de même âge nourries sur cobaye et rat ; que cependant les jeunes tiques nourries sur serpent, meurent en nombre plus considérable que celles qui se gorgent sur cobayes ou sur rats.

*
* *

Ayant reconnu la toxicité du sang de Caméléon pour les *Ornithodorus moubata*, nous avons voulu essayer si les acariens qui avaient survécu à un premier repas, pourraient ultérieurement être élevés sur Caméléon.

L'expérience porta sur 10 nymphes, survivantes d'un lot de nombreux insectes qui avaient été placés sur Caméléon le 1er août 1920 pour leur premier repas.

(1) Nous avons noté la répétition de ce fait au cours d'autres essais que nous ne pouvons relater ici.

(2) Dans la suite de cette expérience, le cobaye fut remplacé par des rats indigènes.

Le 5 octobre 1920, toutes font un deuxième repas sur Caméléon sans que l'absorption du sang paraisse les incommoder. La digestion de la nourriture resta lente et le 5 décembre, après deux mois, 2 *Ornithodorus* des 8 survivantes n'avaient pas achevé de digérer. Cette lenteur de la digestion du sang ingéré persista au cours des repas ultérieurs. Le 24 avril 1921, il restait 7 tiques vivantes, et la plus grosse d'entre elles effectua une première ponte de 10 œufs le 8 juin 1921. Ces œufs, au lieu d'avoir la teinte brun sombre particulière des œufs d'*Ornithodorus*, avaient une couleur brune très claire et ressemblaient à ceux que déposent certains ixodes vivant sur serpent. Aucun ne donna de larve.

La même femelle déposa, du 27 au 30 octobre, une deuxième série de 30 œufs du même aspect que ceux expulsés au cours de la première ponte. Cette fois non plus il n'en naquit aucune larve.

Eclaircis au lactophénol, nous ne pûmes y trouver trace de formation d'embryon.

A cette époque, il survivait, à côté de la femelle adulte, trois autres tiques qui étaient restées beaucoup plus petites et dont le sexe était difficile à déterminer. L'une d'entre elles était certainement ♀. Il était plausible d'admettre que la femelle adulte n'avait pas été fécondée. Nous nous proposions de lui adjoindre un mâle adulte, lorsqu'elle mourut le 28 novembre 1921. Elle avait à ce moment 1 an et 3 mois d'âge et mesurait 10 mm. de long sur 7 mm. de large.

Les trois tiques restantes firent encore un repas sur Caméléon le 20 décembre 1921 avant leur transport en Europe (1).

Ultérieurement une seule put faire un repas sur souris le 15 mars 1922. Après un premier essai infructueux, elle se nourrit copieusement. Maintenue à une température de 25° la digestion du sang absorbé fut rapide. L'acarien effectua une mue 12 jours après son repas; il avait fortement grandi, presque doublé de volume. Le 5 avril il fut sacrifié pour expérience.

Quoique incomplet, cet essai montre que l'*Ornithodorus moubata* peut s'adapter à vivre de sang de Caméléon. Ce sang, de digestion difficile, peut être toxique pour la tique des cases lorsque celle-ci l'absorbe pour la première fois.

La répétition de son ingestion semble supprimer sa toxicité, mais sa digestion reste difficile et lente. La croissance des *Ornithodorus* adaptés, nourris exclusivement sur Caméléon, progresse lentement; elle peut être conduite jusqu'au développement complet de la femelle.

Il reste à déterminer si les femelles élevées sur Caméléon, fécondées par des mâles nourris comme elles, peuvent donner des œufs d'où naîtront des larves viables.

(1) Depuis le début de juin 1921 jusqu'en octobre 1921, ces tiques furent transportées presque journellement à dos d'hommes, donc dérangées continuellement.

Le fait qu'un *Ornithodorus* nourri exclusivement sur Caméléon depuis sa naissance et durant 16 mois, s'est gorgé sur souris sans difficulté, fait ressortir une fois de plus l'ubiquisme parasitaire de la tique des cases.

Ecole de médecine tropicale de Bruxelles.

L'Ubiquisme parasitaire de l'*Ornithodorus Moubata* peut-il influer sur son infection par le spirochète de Dutton ?

Par J. Rodhain

L'éclectisme parasitaire très large de la tique des cases, sur lequel j'ai insisté dans plusieurs notes antérieures (1), m'a incité à rechercher si des *Ornithodorus* nourris sur des animaux à sang froid, s'infectaient lorsqu'ils faisaient un repas sur Mammifère infecté de spirochètes de Dutton.

J'ai pu mener dans ce sens une expérience que je rapporte dans la présente note.

Le 27 mars, j'ai nourri sur une souris infectée présentant ce jour d'assez nombreux spirochètes dans son sang, trois *Ornithodorus moubata* adultes.

L'un de ceux-ci, était une tique adulte de provenance du Kouango (Congo belge), où elle avait été récoltée dans une case indigène ; la deuxième était une jeune nymphe née au laboratoire; la troisième un *Ornithodorus* qui, depuis le 5 décembre 1920, avait été élevée exclusivement sur Caméléon et n'avait, depuis sa naissance, jamais absorbé de sang de Mammifères.

Le 5 avril 1922, 20 jours après le repas infectant, nous dilacérons séparément chacune de ces trois tiques dans du liquide physiologique, de manière à en exprimer le contenu intestinal et cœlomique.

Le liquide obtenu de chaque Acarien est inoculé sous la peau d'une souris avec les résultats suivants :

Souris I

Inoculée avec le produit de trituration de la tique élevée sur Caméléon.	S'infecte de spiroch. après 7 jours. Guérit.

(1) J. Rodhain. Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodorus moubata*. *C. R. Société Biologie*, tome LXXXII, p. 934 et *Annales de la Société belge de médecine tropicale*, tome I, novembre 1920.

Souris II

Inoculée avec le produit de trituration de la tique adulte Kouango.	S'infecte de spiroch. après 3 jours. Guérit.

Souris III

Inoculée avec le produit de trituration de la nyphe.	S'infecte de spiroch. après 3 jours. Guérit.

Je ne crois pas qu'il faille tenir compte du retard que l'infection de la souris I a présenté sur celle des deux autres; ce retard peut être observé normalement lorsqu'il s'agit de spirochètes à virulence peu exaltée.

Nous voyons par cette expérience qu'un *Ornithodorus moubata* adulte, nourri sur Caméléon dès son premier stade nymphal, s'est infecté de spirochètes au premier repas infectant qu'il a pu faire sur Mammifère.

Il est probable, d'après cela, que l'absorption de sang de Caméléon, par des *Ornithodorus* déjà infectés de spirochètes, n'influera guère sur le pouvoir infectieux de ces tiques.

L'ubiquisme parasitaire de la tique des cases ne paraît pas constituer un facteur influant sur son rôle de vecteur de spirochètes.

Des expériences ultérieures seront nécessaires pour établir la généralité du fait.

Ecole de médecine tropicale de Bruxelles.

Armillifer Brumpti n. sp., nouvelle espèce de Linguatulidé de Madagascar

par G. Giglioli.

Grâce à l'amabilité du Professeur Brumpt, j'ai eu l'occasion d'étudier une nouvelle et très intéressante espèce de Linguatulidé, dont plusieurs spécimens se trouvent dans la collection du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris. Ils ont été recueillis en 1898 à Madagascar par M. A Mocquerys. Les formes adultes ont été observées chez un serpent dont l'espèce et le genre n'ont pas été mentionnés. Il a été trouvé aussi des formes nymphales de cette espèce dans le foie et les poumons d'un tanrec.

Morphologie externe

Femelle. — Aucune des femelles que j'ai observées n'a atteint une complète maturité.

Dimension : 83 mm. × 4 mm.

Le céphalothorax est arrondi à sa surface dorsale. Aplati et légèrement concave à la partie antérieure de sa surface ventrale, qui porte les crochets et la bouche. Son plus grand diamètre est le transversal. Les

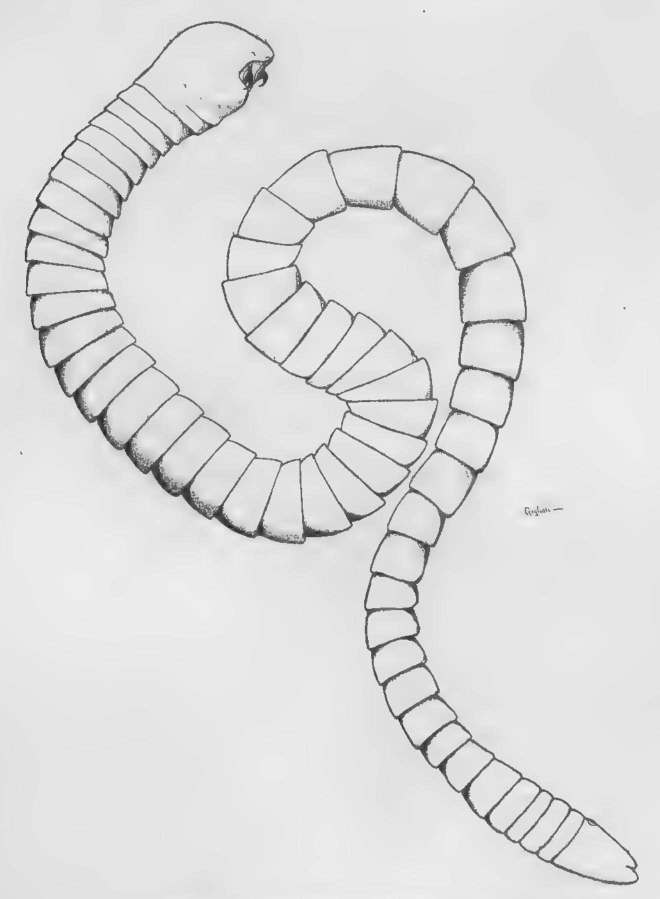


Fig. 1. — *Armillifer Brumpti*, femelle.

crochets sont disposés sur une ligne en général légèrement arquée dont la concavité se dirige postérieurement. Ils sont égaux, lisses et simples, et ont une base large et forte ainsi qu'une lame aiguë et recourbée comme dans *A. armillatus.*

La bouche est ronde ou ovale, le plus grand diamètre étant transversal. Elle est située au même niveau que la base des crochets médians. Antérieurement aux crochets internes, et un peu plus rapprochées de la

ligne médiane, se trouvent deux papilles bien distinctes. Deux autres, moins évidentes, sont en position légèrement dorsale et latérale aux précédentes.

Le corps est dans toute son extension cylindroïde, graduellement aminci vers son extrémité caudale. Il présente un léger amincissement à sa jonction avec le céphalothorax. La segmentation est très marquée dans tous les spécimens, les anneaux étant en moyenne de 56. Ils sont plus courts antérieurement mais deviennent graduellement plus longs vers l'extrémité postérieure.

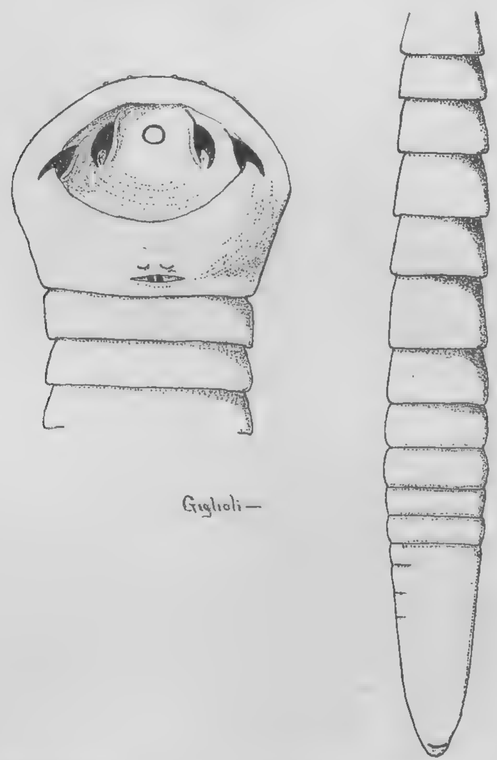


Fig. 2. — *Armillifer Brumpti*, mâle. Céphalothorax et extrémité caudale.

Ils sont étroits à leur base et recouvrent les anneaux suivants. Les 4 ou 5 anneaux qui forment l'extrémité postérieure, moins le dernier, sont de nouveau plus petits. L'extrémité caudale est distinctement claviforme et se termine par un très long anneau portant l'anus terminal en forme de fente transversale ; sur la surface ventrale, à grande distance de l'anus, est le pore génital. Celui-ci est un orifice rond ou en croissant, toujours très visible.

Mâle, dimension : 37 mm. × 2 mm. Anneaux 48 à 50.

Le corps droit ou légèrement incurvé, s'amincit notablement vers son extrémité postérieure. Le céphalothorax est relativement plus grand ; les crochets et la bouche sont aussi plus grands que chez la femelle. A la

base du céphalothorax, sur la ligne ventrale médiane, près de la jonction du premier anneau, se trouve une petite fente transversale, surmontée de deux petites papilles contiguës, dans laquelle s'ouvrent, côte à côte, les deux orifices génitaux.

Le corps est aplati ventralement, particulièrement dans sa moitié antérieure L'extrémité postérieure est moins claviforme que chez la femelle.

ANATOMIE

Je n'ai fait qu'une dissection partielle de la femelle afin de pouvoir mieux recueillir des données complémentaires en vue de la détermination exacte de cette nouvelle espèce.

La paroi présente des épaississements annulaires caractéristiques situés à l'extrémité distale de chaque anneau. Comme dans *A. armillatus*, ces épaississements paraissent être dus à la disposition de la tunique musculaire profonde et du tissu glandulaire pariétal. L'intestin est un long tube droit et cylindrique qui fait suite au court et mince œsophage et s'étend de la base du céphalothorax jusqu'à l'anus; il est dorsal et médian. Sur sa surface latéro-dorsale, à travers tout le corps, il est accompagné de deux volumineux organes parenchymateux, qui se prolongent dans d'autres masses similaires qui remplissent le céphalothorax. Ceux-ci sont les « hook-glands », glandes salivaires ou glandes digestives des auteurs. La dimension de ces organes est particulièrement remarquable, étant donné l'état de maturité incomplète de ces femelles.

LES ORGANES DE REPRODUCTION

L'ovaire est situé dorsalement; c'est un fin cordon cylindrique qui s'étend sur l'intestin presque jusqu'à l'extrémité caudale.

Antérieurement il bifurque en forme d' « Y » et se continue avec les deux oviductes, qui embrassent l'intestin en passant au travers des « hook-glands » et convergent ventralement en s'unissant sur la ligne ventrale médiane. Les spermathèques sont en forme de poire. Elles sont symétriquement situées et remplies d'une masse opaque de sperme. De l'extrémité antérieure se détache un canal qui, après un court parcours, s'ouvre au point de jonction des oviductes. C'est là que l'utéro-vagin prend son origine.

Dans nos spécimens il est représenté par un tube étroit cylindrique et rectiligne qui, restant constamment ventral par rapport à l'intestin, s'ouvre à l'extrémité postérieure par le pore génital.

FORMES NYMPHALES

Elles ont été trouvées en grand nombre enroulées et enkystées dans le tissu hépatique et pulmonaire du tanrec.

Le céphalothorax est rond et légèrement fléchi ventralement. Les crochets sont lisses, petits et simples. La bouche est ronde. *Longueur : 18 à 24 mm. Anneaux environ 48.* Ils sont bien définis et, bien qu'ayant la même forme, ils sont relativement plus courts que chez l'adulte.

Le corps est ventralement aplati, surtout dans sa moitié antérieure. L'extrémité postérieure est conique et s'amincit brusquement. Le dernier anneau est plus long que les autres et porte l'anus. Le pore génital n'est pas visible.

Position taxonomique.

D'après les caractères morphologiques et anatomiques précédents la position systématique de cette nouvelle espèce n'est pas difficile. L'utéro-vagin tubulaire et cylindrique nous oblige à la classer dans la sous-famille des *Porocephalinœ*.

Les crochets égaux, grands, lisses et simples ; la bouche ronde et la disposition en arc de ces organes ; les caractères de la paroi ; la situation de l'utérus constamment ventrale par rapport à l'intestin ; le pore génital ventral situé sur le dernier anneau à grande distance de l'anus, sont tous des caractères du genre *Armillifer*.

Je propose donc pour cette nouvelle et belle espèce le nom de *Armillifer Brumpti*, heureux de le dédier au Professeur E. Brumpt de la Faculté de Médecine de Paris.

L'*Armillifer Brumpti* est le premier Linguatulidé qui ait été signalé à Madagascar.

Cette grande île, ainsi que les Comores, les Séchelles, et les Iles Mascareignes appartenait à un ancien continent, s'étendant de l'Australie au Brésil, et submergé au cours de l'époque tertiaire. C'est la *Lemuria* du Dr Hartlaub ou la *Gondwana* du Professeur Suess.

Sa séparation du continent africain datant du Néogène, la faune de Madagascar est extrêmement caractéristique ; au point de vue zoologique cette île se rapproche de la Région Orientale ; pourtant on y trouve des genres qui appartiennent à la Région Néotropicale (Antilles, Amérique tropicale) et à l'Australie.

M. Mocquerys nous dit avoir recueilli les nymphes de notre linguatulidé dans un hérisson ; or il n'y a pas de hérissons à Madagascar ! C'était, sans doute, un *tanrec*, petit mammifère armé d'épines appartenant à la famille des *Centétidés*.

Nous savons seulement que les adultes furent trouvés dans l'intestin d'un serpent, mais nous en ignorons l'espèce. Je rapporte ici ce que Wallace a écrit en 1892 à propos des reptiles de Madagascar (Island Life) : « La Grande Classe des Colubridés, si universellement distribuée, est représentée à Madagascar, non pas par des genres Africains ou Asiatiques, mais par deux genres Américains : *Philodryas* et *Heterodon* et par le genre *Herpetodryas* qui se retrouve en Amérique et en Chine. Tous les autres genres sont particuliers à l'île, et appartiennent, en majorité, à des familles largement distribuées dans les pays tropicaux. Mais deux familles, les *Lycodontidés* et les *Viperidés*, toutes les deux bien communes en Afrique et en Orient, n'y sont pas représentées. » Les serpents venimeux qui existent à Madagascar

sont des serpents marins appartenant au groupe des Protéroglyphes.

Il serait prématuré de parler de la distribution géographique de l'*Armillifer Brumpti;* je crois, pourtant, que cette espèce doit être limitée à Madagascar et aux îles voisines. En effet, même si ses caractères morphologiques et anatomiques m'ont obligé à la placer dans le genre *Armillifer*, j'ai observé dans ce nouveau parasite des caractéristiques tout à fait particulières, telles que le type de la segmentation, l'extrémité postérieure claviforme, la longueur du dernier anneau qui le différencient et le séparent des autres espèces africaines et orientales du même genre : *A. armillatus, A. moniliformis; A. annulatus.*

Tous les Linguatulidés connus démontrent un haut degré de spécificité envers leur hôte définitif. Ainsi, les adultes de *A. armillatus* se trouvent exclusivement chez les genres *Python*, *Bitis*, et *Cerastes*, même si les formes nymphales ont été trouvées chez une grande quantité de mammifères, très différents entre eux.

Les serpents de Madagascar qui ne sont pas propres à l'île se rapprochent des espèces qui se rencontrent dans des régions très éloignées et dont ils ont été séparés depuis fort longtemps. Il est pourtant probable que même si leurs parasites furent similaires originairement ils ont subi des modifications profondes sous l'influence du milieu différent.

Avant de terminer je désire dire quelques mots sur la nouvelle classification des Linguatulidés exposée par M. le Dr LOUIS W. SAMBON, dans le dernier numéro du *Journal de Médecine Tropicale* de Londres. Jusqu'à aujourd'hui nos connaissances sur ces intéressants parasites des reptiles, des poissons, des oiseaux, des mammifères, de l'homme même, étaient très limitées et confuses. Peu de travaux ont été faits depuis les belles monographies de DIESING et de LEUCKART. Les Linguatulidés ont été classés tour à tour parmi les *Cestodes*, les *Acanthocéphales*, les *Nématodes*, les *Hirudinées*, les *Crustacés*, et les *Arthropodes*. SCHUBART en 1853 et LEUCKART en 1860, furent les premiers à observer leurs rapports avec les *Acariens.*

La famille était divisée en quatre genres :

Porocephalus qui comprenait également la plus grande partie des espèces, sans considération des caractères différentiels, morphologiques et anatomiques, les plus évidents.

Reighardia créé par WARD, pour un Linguatulidé des Laridés, mais qui n'en précisa pas les caractères.

Les deux autres genres, *Linguatula* et *Raillietiella* étaient

mieux définis, surtout le dernier. basé sur des caractères morphologiques et anatomiques exacts.

Le Dr Sambon considère les Linguatulidés comme une famille d'*Acariens*. Il les divise en deux grandes sous-familles :

Raillietiellinæ dont le pore génital chez la femelle est antérieur, et l'utéro-vagin en forme de sac.

Porocephalinæ avec le pore génital caudal chez la femelle, et l'utéro-vagin tubulaire présentant des circonvolutions.

La sous-famille des *Raillietiellinæ* comprend deux genres : *Railliettiella* parasite des Ophidiens, des Lacertiliens, et des *Bufonidæ*. *Reighardia* avec une seule espèce, parasite des oiseaux de la famille des Laridés.

La sous-famille des *Porocephalinæ* comprend 9 genres groupés en trois sections :

Section I. — **Sebekini.**
Genre *Sebekia*, parasite des crocodiles et des varans.
Genre *Alofia*, probablement parasite des poissons.
Genre *Leiperia*, parasite des crocodiles.

Section II. — **Porocephalini.**
Genre *Porocephalus*.
Genre *Kiricephalus*.
Genre *Armillifer*.
Genre *Waddycephalus*.
} Parasites des Serpents.

Section III. — **Linguatulini.**
Genre *Linguatula*, parasite des mammifères.
Subtriquetra, parasite des crocodiles.

Des formes larvaires caractérisées principalement par des crochets doubles ont été décrites par quelques auteurs comme espèces distinctes telles que *Porocephalus gracilis* et *Porocephalus crocodili* etc...; elles n'ont pas été comprises dans cette classification, et, en toute probabilité, il sera démontré qu'elles sont des formes larvaires de diverses espèces de *Sebekini*.

Les caractères qui forment la base de ces nouveaux genres sont très faciles à apprécier au moyen d'une simple inspection et d'une dissection élémentaire. L'identification d'une espèce nouvelle est aujourd'hui chose facile ; auparavant c'était une tâche difficile et laborieuse, la littérature sur ce sujet étant insuffisante, éparse et inexacte.

En outre un des obstacles les plus sérieux dans l'étude des *Linguatulidés* est l'abondante synonymie de ce groupe.

Ce travail a été entrepis par le Dr Sambon, et une liste complète des synonymes est en cours de publication.

J'ai eu l'honneur et le plaisir d'assister le Dr Sambon dans son travail en y contribuant par mes études anatomiques, qui m'ont permis de créer le genre *Alofia*, et trois nouvelles espèces du genre *Sebekia*.

J'ai pu suivre pas à pas son travail et j'ai assisté à l'élaboration progressive de sa classification. Elle est entièrement basée sur l'observation minutieuse d'un riche et vaste matériel, et sur une étude serrée de la littérature du sujet traité.

Le Dr Sambon a comblé une grande lacune en parasitologie et je suis certain que, grâce à la base solide de sa classification, nous ne tarderons pas à avoir une connaissance complète et approfondie de ce groupe.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Evolution de l'*Habronema muscæ* Carter chez la mouche domestique et de l'*H. microstomum* Schneider chez le Stomoxe.

(*Note préliminaire*)

par E. Roubaud et J. Descazeaux

Nous avons établi dans une précédente étude (1) le mode d'évolution chez la mouche domestique du Spiroptère des tumeurs gastriques d'Equidés, l'*Habronema megastomum*. Cette évolution à pour siège essentiel les tubes de Malpighi de la larve de mouche (et nous pouvons préciser, d'après des recherches récentes, exclusivement la région distale des tubes de la paire postérieure). L'infestation provoque l'hypertrophie des tubes et leur transformation locale en tumeurs ou thylacies, qui servent d'enveloppe au parasite jusqu'à l'avènement de son troisième stade évolutif.

Nous avons étudié comparativement cette année l'évolution des deux autres espèces d'*Habronema* du cheval, l'*H. muscæ* Carter et l'*H. microstomum* Schneider. Le siège de cette évolution déjà étudiée par Ransom (*H. muscæ*), et par Hill (*H. muscæ* et *microstomum*) n'a pas été précisé avec exactitude. Les auteurs parlent d'enkystement dans la cavité du corps. Hill a rencontré

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, n° 8, 1921.

les parasites soit à l'état libre dans le corps des larves de mouches (*H. muscæ*) ou de Stomoxes (*H. microstomum*), soit « enkystés » dans le corps gras, tandis que chez la mouche adulte on les observe soit libres, soit « enkystés » dans les tissus entourant le tube digestif, on à la surface des trachées.

D'après nos recherches, cette évolution, identique pour les deux espèces, est la suivante. Les embryons ingérés par les larves de mouches *jeunes* (*H. muscæ*) ou de Stomoxes (*H. microstomum*), traversent la paroi du tube digestif et passent dans la cavité générale où on les observe à l'état libre pendant un temps très court. Ils pénètrent ensuite activement dans les cellules du tissu adipeux, et c'est dans ces éléments qu'ils accomplissent toute leur évolution jusqu'au troisième stade. Les phénomènes sont calqués sur ceux que présente l'*H. megastomum* ; le siège seul de l'évolution se montre ainsi nettement différent. Il n'y a dans aucun cas d'enkystement.

Les cellules grasses dans lesquelles s'introduisent les larves au premier stade, pourvues de leur aiguillon céphalique, sont le siège, d'abord, d'une très forte hypertrophie nucléaire ; puis, leur contenu normal disparaît progressivement, remplacé par un liquide hyalin dévoré par les larves, dont les modifications morphologiques de croissance sont exactement les mêmes que celles de l'*H. megastomum*. Au fur et à mesure que les parasites se développent, ils distendent la paroi de la cellule hôte qui réagit en s'épaisissant notablement; celle-ci finit par former autour des vers une gaine qui n'a nullement la valeur d'une cuticule kystique, comme l'ont conçu les précédents observateurs, mais qui épouse, jusqu'à la rupture terminale, le corps des larves au deuxième stade du spiroptère. Les phénomènes ultérieurs sont identiques à ceux que présente l'*H. megastomum*.

En résumé, ces trois parasites qui évoluent soit chez le même hôte, la mouche domestique (pour *H. megastomum* et *H. muscæ*) ou un hôte très voisin le Stomoxe (pour *H. microstomum*), se caractérisent nettement par le siège anatomique précis de leur évolution chez l'insecte. L'*H. megastomum* est exclusivement un parasite malpighien, dont la présence détermine une réaction tumorale de l'organe dont il se nourrit ; *l'H. muscæ* et l'*H. microstomum* sont des parasites cellulaires du tissu adipeux, qui dévorent le contenu de la cellule-hôte en respectant sa paroi jusqu'à la fin du deuxième stade évolutif.

Nous avons enfin pu reconnaître que l'échappement des larves mûres par la membrane interlabellaire de la trompe est bien un phénomène d'émission spontané actif, sous la dépendance absolue de deux conditions déterminantes essentielles : la chaleur et

l'humidité. Pour que la sortie des larves se réalise, ces deux conditions doivent absolument être réunies. L'infestation du cheval est réalisée par le contact de l'extrémité de la trompe, avec les muqueuses des lèvres, ou les plaies chaudes et humides de la surface cutanée.

Le Parasitisme intestinal au Gabon

Par E.-W. SULDEY.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques centaines de Pahouins, de la région d'Oyémé pour la plupart, et bien que nos recherches n'aient pas été systématiquement dirigées dans le but d'établir un indice parasitologique maximum, la constatation facile des helminthes et protozoaires sur simple préparation entre lame et lamelle fournit des renseignements cependant utiles à noter.

1° HELMINTHES. — La proportion globale des Indigènes parasités s'élève à 81 o/o, fournissant un indice helminthiasique total de 156 o/o minimum, lequel affecte la répartition suivante :

Necator americanus	66 0/0
Ascaris lombricoides	51 »
Trichocephalus trichiurus . .	36 »
Oxyurus vermicularis . . .	3 »
Strongyloïdes stercoralis . .	2 »

Le plus souvent l'association prédomine : elle peut être double ou triple, et se résumer en des tableaux succints.

Nécatoriase simple.	26 0/0
+ asc.	7 »
+ tricho.	5 »
+ tricho. + asc. . .	28 »
Ascaridiose simple.	13 0/0
+ tricho.	1 »
+ ankyl.	7 »
+ tricho. + ankyl. .	28 »
+ tricho. + oxyure. .	2 »
Trichocéphalose simple	2 0/0
+ ankyl. . . .	5 »
+ asc. + oxyures .	1 »
+ ankyl. + asc. .	28 »
Oxyurose + tricho. + asc. . . .	1 0/0
+ ankyl. + asc. . . .	2 »
Anguillulose	2 0/0

Aucun Cestode, ni Trématode n'a été aperçu au milieu de cette faune helminthiasique.

2° PROTOZOAIRES. — *Flagellés.* — Les Flagellés du type *Trichomonas intestinalis*, *Tetramitus Mesnili*, *Cercomonas*, se rencontrent sur 16 o/o des Indigènes.

Dans certains cas de diarrhée fétide, les Flagellés pullulent en nombre considérable, en compagnie de cellules de *Blastocystis hominis* non moins abondantes : ils disparaissent tous deux d'une façon rapide après un purgatif salin, signe probable de leur rôle pathogène très relatif.

Amibes. — Plus de 15 cas de dysenterie aiguë ou chronique, dysenterie amibienne, confirmée par la constatation microscopique de l'*Entamœba dysenteriæ* mobile et hématophage, sont à retenir.

Les porteurs de Kystes de *Tetragena* sont rares, alors que les formes végétatives restent fréquentes dans la lientérie des cas chroniques.

L'*E. Coli* est de notation banale, surtout à l'état enkysté.

L'*E. nana* et l'*Iodamœba Wenyoni* ont été décelées l'une 3 fois, l'autre 2 fois.

3° PARASITE ACCIDENTEL. — Presque tous ces Pahouins présentaient des hôtes sanguicoles dans la circulation périphérique, dont le plus habituellement *Microfilaria perstans* et plus rarement *Microfilaria Bancrofti*.

Aussi n'est-il pas surprenant que le sang des entérorragies renferme parfois des Microfilaires, décelables à l'examen direct.

Mais, la présence de *M. perstans* en quantité abondante dans les glaires sanglantes de certains entéritiques non amibiens, peut-elle être considérée comme un indice de réaction intestinale d'ordre microfilarien ? L'examen comparatif du sang périphérique et du sang intestinal pourrait peut-être fournir une réponse. Si, toute chose égale, on admet la présence d'hématozoaires dans les hématies des glaires de la dysenterie dite paludéenne comme signe de son origine malarienne, l'hypothèse, en ce qui concerne *M. perstans*, peut ne pas être invraisemblable ; d'autant plus que ces embryons existaient comme seul parasite dans le mucus sanguinolant de certains malades atteints d'un syndrome dysentériforme bénin et transitoire, d'étiologie obscure.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — Si l'amibiase n'a jamais donné lieu à des complications suppurées, la verminose intestinale, par contre détermine des réactions du tractus digestif affectant des syndromes d'entéro-colite subfébrile avec selles glaireuses et sanguinolentes, de gastralgie et d'entéralgie, de diarrhée fétide, lientérique ou dysentériforme, d'allure aiguë ou chronique, les-

quelles conduisent à l'anémie et à la cachexie progressivement.

Le plus souvent l'helminthiase est latente et la tolérance en est remarquable; mais elle se montre offensive dès que les conditions d'hygiène alimentaire, notamment, deviennent défavorables, et que d'autres affections déprimantes telles la syphilis, le paludisme, la tuberculose, s'attaquent à l'organisme, pour créer ces états hybrides bien décrits par THIROUX en Indo-Chine.

Le *Necator americanus* donne lieu parfois à des hémorragies intestinales graves, et les glaires examinées montrent d'innombrables œufs dont l'abondance peut être énorme, soit plus de 25 à 30 par champ microscopique (Ocul. 6, Obj. 5, Stiassnie).

Au point de vue pratique, le meilleur traitement ambulant, à la portée de tous, sans danger, d'un prix peu élevé, consiste dans l'usage de l'*Eau chloroformée à haute dose*.

L'eau chloroformée sera prescrite à la dose de 100 à 250 grammes par jour et continuée durant 3 à 5 jours consécutifs; l'administration en sera renouvelée périodiquement, selon l'atteinte du sujet.

On l'associera au sulfate de soude à la dose de 10 à 30 grammes et à l'opium sous forme d'Elixir parégorique ou de teinture d'opium pour lutter contre l'entéro-colite, en filant les doses en cas de syndrome dysentériforme.

Mémoires

Sur l'action pathogène du *Bacillus asthenogenes*, isolé d'une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine

Par P. Noël Bernard

Introduction. — Cette note expose les faits nouveaux observés au cours de recherches « sur une fièvre de cause inconnue » dont les premiers résultats ont été l'objet de deux publications (1).

1° Maladie humaine. — Un microbe, *Bacillus asthenogenes*, est isolé du sang de l'homme au cours d'une fièvre indéterminée. Cette affection est caractérisée par les symptômes suivants : Début fébrile, après quelques prodromes de céphalée, de lassitude, de nervosité anormale. Faciès rouge vultueux, avec congestion des conjonctives palpébrales et oculaires. Prédominance immédiate des phénomènes nerveux et gastro-intestinaux. Courbature et myalgie généralisées, insomnie rebelle très pénible, céphalée, inquiétude, parfois abattement et prostration d'aspect typhique. Langue saburrale, comme élargie, marquée d'encoches dentaires très nettes. Inappétence absolue. Constipation. Par exception courtes débâcles intestinales. Foie et rate normaux. Oligurie avec traces d'albumine et diminution des chlorures. Fièvre non influencée par la médication quinique, présentant plusieurs types dont le plus accusé comporte un plateau entre 38° et 41° pendant 5 à 6 jours avec chute en 48 heures jusqu'à la normale. Au moment de la chute de la température, sédation brusque de la courbature et de la myalgie. Persistance d'une asthénie profonde pendant plusieurs jours. Dans les cas graves le convalescent fléchit sur les jambes, les réflexes rotuliens sont diminués. Trois décès ont été constatés après isolement du microbe dans le sang, le microbe étant retrouvé dans les organes à l'autopsie.

2° Maladie expérimentale. — Le porcelet de 4 kg. contracte une maladie expérimentale qui reproduit la maladie humaine, mais qui en outre, dans certains cas, provoque des troubles

(1) Résumé succinct des faits antérieurement acquis (*Bull. Soc. Path. Exot.* février 1920. *Annales Institut Pasteur*, juillet 1921, t. XXXV, p. 450)

chroniques de la motricité. Fièvre de 5 à 7 jours. Inappétence. Constipation. Prédominance des phénomènes de myalgie, d'asthénie musculaire qui se traduisent par le syndrome suivant : dos arrondi au lieu d'être creusé (rein voussé), membres postérieurs fléchis, ramenés en avant sous l'abdomen (position du rassemblé), cuisses en abduction par rapport au bassin, jarrets rapprochés s'étayant sur l'autre, jambes divergeant, formant un triangle isocèle dont le sommet est marqué par la jonction des jarrets (jarrets clos), onglons écartés. Dans les cas les plus accentués, l'animal fléchit sur les membres antérieurs, se met à genoux et rampe sur le ventre en traînant inertes les membres postérieurs. Parfois il devient cachectique. La mort ou la convalescence se produisent entre le 6e et le 15e jour. Quand la guérison survient, le porcelet revient rapidement à son état normal et reprend son embonpoint. Telle est la reproduction de la maladie humaine.

Dans certains cas, malgré le retour de l'appétit et d'une activité plus grande l'animal reste cachectique. Il conserve l'attitude vicieuse décrite plus haut. Il peut arriver que cette attitude s'accentue : tout le système musculaire est atrophié, en particulier les muscles des lombes et du train postérieur. La station debout est impossible, l'animal se traîne sur le sol pour se déplacer.

3° PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — L'expérimentation apporte la preuve que *B. asthenogenes* produit, chez le porcelet, une maladie toxi-infectieuse transmissible par les aliments et à point de départ gastro-intestinal. Il cultive abondamment dans l'estomac, le duodénum et l'intestin grêle. Il pénètre à travers la muqueuse intestinale en provoquant une réaction qui varie de la simple congestion avec petites hémorragies de la sous-muqueuse jusqu'à l'épaississement de la paroi intestinale, l'hypertrophie des follicules clos et l'ulcération avec nombreux points de nécrose. Il passe par les ganglions mésentériques hypertrophiés, dont la structure est bouleversée par la formation de véritables lacs sanguins. Il gagne la circulation générale et détermine de l'hépatite parenchymateuse, de la broncho-pneumonie lobulaire, de la néphrite épithéliale, de la splénite et de la surrénalite. Il s'élimine surtout par le tube digestif et parfois par les reins et les poumons. Il manifeste une virulence faible dans la circulation générale et les viscères.

4° CONCLUSION. — *B. asthenogenes* est donc un microbe pathogène. La maladie humaine pourrait être provisoirement désignée sous le nom de fièvre asthéno-myalgique. « Cette maladie rentre-t-elle dans le cadre des maladies climatiques connues, est-elle

une entité morbide méconnue? Les formes graves suivies de guérison avec séquelles d'atrophies musculaires incurables et progressives existent-elles chez l'homme? L'observation de quelques cas de troubles passagers de la motricité, consécutifs à la fièvre asthéno-myalgique, permet de supposer que des séquelles plus sévères peuvent se présenter. Si cette hypothèse est fondée, il est vraisemblable qu'elles ne sont pas rattachées à une maladie fébrile initiale passée inaperçue. Il se peut qu'elles viennent grossir le groupe si confus des troubles chroniques de la motricité que la terminologie médicale englobe sous le nom de béribéri ».

Tel est le point de départ des observations nouvelles sur la maladie humaine, sur la maladie naturelle des animaux, sur la maladie expérimentale, sur la biologie du microbe, qui vont être exposées et qui permettent de donner à cette étude une orientation plus précise.

Observation de la maladie humaine. — Au cours de 154 hémocultures, du 1er septembre 1921 au 1er mars 1922, sur des fiévreux susceptibles de rentrer dans le cadre de la fièvre asthéno-myalgique, *B. asthenogenes* a été isolé 18 fois et le bacille d'Eberth 10 fois.

Sur ces 18 cas, 13 répondent à la description des formes moyennes, entraînant pendant la convalescence de l'hypotonicité musculaire et une asthénie plus ou moins accentuée. 2 cas ont été suivis de mort, 2 cas graves ont été suivis de guérison. Le dernier cas, a été soustrait à l'observation quelques heures avant la mort probable. Il s'agissait d'une femme qui avait accouché d'un enfant mort-né, proche du terme. L'enfant examiné aussitôt après l'accouchement, présentait à l'état pur *B. asthenogenes* dans le foie hypertrophié. L'hémoculture de la mère. prise aussitôt après cette constatation, a donné une culture de *B. asthenogenes*.

Dans les 2 cas suivis de mort, la maladie avait commencé avec tous les caractères de la fièvre asthéno-myalgique brusquement aggravée et revêtant les caractères du béribéri sec suraigu. A l'autopsie les lésions caractéristiques étaient constituées par l'hyperhémie de la muqueuse du duodénum et du jéjunum, l'hypertrophie très considérable des ganglions mésentériques, la congestion du foie, des reins et des capsules surrénales, la dilatation du cœur, mou, et dont le ventricule droit était plein de sang. Dans l'un des cas, les prélèvements bactériologiques effectuées sur le cadavre dans des conditions exceptionnellement favorables, ont permis de déceler *B. asthenogenes*, par culture, dans le sang du cœur, dans le foie, la rate et par frottis,

à l'état de véritable feutrage sur les parties congestionnées de la muqueuse intestinale. Ces caractères se superposent exactement aux observations nécropsiques dans la maladie expérimentale du porcelet, par injection de *B. asthenogenes*.

Des 2 cas suivis de guérison avec persistance de troubles de la motricité, l'un a été perdu de vue, l'autre est particulièrement net. Le malade, un prisonnier, entre à l'hôpital avec 38°5. Il est incapable de travailler depuis 2 jours. Courbature générale, céphalée, douleurs musculaires aiguës. Insomnie. Constipation. Langue saburrale, étalée, dentelée sur les bords par les encoches dentaires. Anorexie totale. Abolition des réflexes rotuliens. Léger œdème sus-malléolaire et du dos du pied. Asthénie. Aspect typhique. Rate et foie normaux. *B. asthenogenes* en très grande abondance dans les selles. Hémoculture positive.

La température revient à la normale le 4ᵉ jour. Une détente brusque se produit dans l'état général du malade. Mais les membres inférieurs sont paralysés. Parésie des membres supérieurs, impossibilité de serrer un objet dans les mains. Aphonie complète. Déglutition difficile avec quintes de toux par pénétration de particules alimentaires dans la trachée. Le 10ᵉ jour l'état général est très amélioré, avec persistance des symptômes précédents. Le 15ᵉ jour l'atrophie musculaire des membres inférieurs est visible. Le 20ᵉ jour, le type complet du béribéri sec est réalisé. Un mois plus tard, la voie est redevenue progressivement normale. La parésie des membres supérieurs a diminué au point de ne plus gêner sensiblement les mouvements. La paralysie des membres inférieurs est complète. Les muscles atrophiés sont douloureux à la pression. Le malade reste en observation.

En résumé, les 18 malades dans le sang desquels *B. asthenogenes* a été isolé, ont présenté toutes les formes de transition depuis la maladie fébrile à forme légère jusqu'aux troubles graves et persistants de la motricité qui rentrent dans le cadre du syndrome béribérique, et jusqu'à la mort au cours de la phase aiguë et fébrile avec symptômes de béribéri sec.

* * *

2° OBSERVATION DE LA MALADIE NATURELLE CHEZ LES ANIMAUX. — Jusqu'à ce jour aucune observation personnelle, aucun renseignement ne permettait d'affirmer l'existence de la maladie naturelle des animaux par *B. asthenogenes*.

L'infection s'est déclarée sur un lot de six porcelets conservés pendant plus de 2 mois dans les écuries de l'Institut Pasteur.

Le gardien préparait en une seule fois, pour plusieurs jours, les repas composés de riz cuit additionné d'une petite quantité de son et de légumes, et laissait les animaux dans une cage trop exiguë. Brusquement, quatre sur six des porcelets présentent les symptômes très nets de la maladie expérimentale, due à l'infection par *B. asthenogenes*. Deux sont sacrifiés. A l'autopsie, on constate la congestion en masse du duodénum et du jéjunum, si accentuée que par endroits les anses intestinales avaient la coloration hortensia de l'intestin cholérique. La muqueuse intestinale était tapissée d'un feutrage de *B. asthenogenes* si serré que les frottis sur lame donnaient l'impression d'une culture à peu près pure. Les ganglions mésentériques formaient des chaînes volumineuses et rouges. Le microbe se retrouvait, par frottis, dans les ganglions et dans les viscères. Deux porcelets ont survécu. L'un d'eux a présenté plusieurs rechutes successives. Après 3 mois ils ont repris un développement et un embonpoint normaux. Le seul symptôme persistant était une diminution assez sensible de la concavité dorsale.

D'autre part, plusieurs singes du jardin zoologique étant morts dans un temps assez court, M. Lelouet, chef du laboratoire vétérinaire, est appelé à examiner le dernier d'entre eux, aussitôt après la mort. Il observe la même hyperhémie du duodénum et de l'intestin grêle, et me fait constater le même feutrage de *B. asthenogenes* sur la muqueuse, la présence du microbe dans les organes.

Il est à remarquer que, dans les 2 cas, il s'agit d'animaux vivant dans des conditions analogues à la vie des prisonniers et soumis à une alimentation imposée, uniforme, mal préparée.

3° Observation de la maladie expérimentale. — La preuve est faite que l'infection par *B. asthenogenes* se réalise par les voies digestives et se transmet par les aliments.

Ce microbe est très répandu dans la nature; on le retrouve sur les fruits, les légumes, dans le riz, dans le son, par suite dans le tube digestif des animaux et en particulier du porcelet.

La spore résiste à des températures supérieures à 100° et voisines de 110°. En cuisant dans l'eau, du riz ou du son, entre 100° et 110° on obtient une culture presque toujours pure du bacille, apparente en moins de 12 h.

Sur ces données, à la suite d'une série d'expériences partielles, l'expérience suivante a été réalisée.

Un lot de porcelets, tous de même taille, de 5 kg. environ, est divisé en plusieurs groupes.

Premier groupe. — Trois porcelets sont nourris au riz décortiqué, poli, cuit à l'annamite, dans l'eau portée 20 m. à l'ébul-

lition, et absorbé aussitôt après cuisson. Le 2e jour de cette alimentation une culture abondante de *B. asthenogenes*, provenant d'un cas humain, est mélangée au riz. Six jours plus tard un des porcelets (poids initial : 5 kg. 900) réalise une maladie expérimentale légère et conserve, après guérison apparente, l'attitude vicieuse caractéristique. Il ne succombera que le 40e jour pesant 5 kg. 600. Un deuxième porcelet (poids initial : 5 kg. 700) présente le 23e jour, brusquement, les symptômes de la forme la plus grave de la maladie expérimentale, paralysie du train postérieur, parésie du train antérieur et il meurt en 12 h., pesant 5 kg. 760. Le troisième (poids initial : 5 kg. 300) est sacrifié le 45e jour (pesant 4 kg. 250). Les observations des trois autopsies sont superposables. Elles prouvent l'infection par *B. asthenogenes*.

Deuxième groupe. — Trois porcelets sont nourris au riz décortiqué, poli, cuit à l'annamite, dans l'eau portée à l'ébullition pendant 20 m., mais ce riz est conservé à l'abri de toute souillure et n'est absorbé que 16 h. après la cuisson. A ce moment on constate que *B. asthenogenes*, à cultivé en partant des spores qui se trouvaient dans le riz et qui ont résisté au chauffage. Ce groupe réalise les conditions alimentaires qui peuvent se présenter dans certaines circonstances de la vie indigène.

Le 6e jour de ce régime, les trois porcelets paraissent normaux à 14 h. A 17 h. l'un d'eux fléchit sur les quatre membres, marche sur les genoux des pattes antérieures en traînant sur le sol le train postérieur

Le 9e jour, les deux autres porcelets fléchissent à leur tour et reproduisent exactement l'état du premier. Mais ces deux derniers, après 2 ou 3 jours de parésie, se redressent sur leurs pattes tout en conservant de la gène des mouvements et de la voussure du dos. Ils seront sacrifiés le 45e jour. Leur poids aura passé de 5 kg. 800 à 5 kg. 750 et de 5 kg. 250 à 4 kg. 150.

Le premier porcelet avait présenté du 3e au 6e jour une légère ascension thermique de 0°5 dixième le soir (40°). Entre le 7e et le 12e jour sa température oscille entre 40° et 41°, soit de 1° à 1°5 d'hyperthermie ; à partir du 12e jour il revient à la normale. Il est placé aussitôt dans les conditions alimentaires les plus favorables. Mais son état cachectique qui s'est accentué rapidement pendant la période fébrile ne se modifie pas. Le 20e jour, en outre d'une parésie des quatre membres, il a des troubles de la voix et de la déglutition, des œdèmes malléolaires. Il reproduit l'aspect du prisonnier dont l'observation a été résumée plus haut. Le 26e jour une complication pulmonaire survient du fait des difficultés de la déglutition et il meurt le 30e jour. Son

poids initial de 5 kg. 450 est tombé à 2 kg. 830. L'autopsie apporte la preuve de l'infection par *B. asthenogenes* chez les trois porcelets.

Troisième groupe. — Trois porcelets sont nourris au riz décortiqué, poli, cuit à l'autoclave entre 130° et 140°. Ils sont isolés, soignés par un personnel spécial, dans un bâtiment neuf où aucune expérience n'a été faite. Ils constituent les témoins de la maladie par carence, à l'abri de toute infection. Pendant les premières semaines, ils cessent d'augmenter de poids, mais paraissent vifs, sans attitude vicieuse.

Le 30e jour, l'un d'eux, d'apparence normale la veille, est trouvé étendu complètement paralysé des quatre membres. Il meurt en quelques heures. A l'autopsie on constate qu'il présente les mêmes caractéristiques de l'infection par *B. asthenogenes* que les animaux des groupes 1 et 2 morts des suites de l'infection expérimentale. Les deux autres ont le dos voussé à partir du 30e jour, ils sont sacrifiés le 35e et le 45e jour. Les lésions observées sont superposables aux observations faites à l'autopsie du premier. Leurs poids respectifs ont passé de 5 kg. 450 à 4 kg. 150, de 4 kg. 600 à 4 kg. 650, de 4 kg. 400 à 4 kg. 530.

L'infection par *B. asthenogenes* n'a pu se produire dans ce troisième groupe que par culture, dans un bol alimentaire favorable, de germes préexistants dans le tube digestif.

Quatrième groupe. — Deux porcelets sont nourris avec du riz cuit à 100° auquel on mélange un poids égal de son non cuit. Le repas est absorbé aussitôt après la cuisson du riz. Témoins de l'alimentation normale, ces animaux se sont développés dans les meilleures conditions. Leur poids de 4 kg. 400 à 5 kg. 500 a passé à 5 kg. 500 à 6 kg. 750.

Ces animaux étaient placés dans une cage qui séparait les groupes 1 et 2, avec lesquels ils étaient en contact à travers les barreaux très espacés. Ils n'ont pas été atteint par l'infection.

En résumé, les trois groupes alimentés exclusivement avec du riz cuit et salé, ont présenté la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes*, que les animaux aient fait un seul repas infectant (1er groupe), qu'ils aient absorbé le riz cuit à 100°, 16 h. après la cuisson (2e groupe), ou qu'ils aient été nourris de riz stérilisé entre 130° et 140° (3e groupe).

L'infection a été apparente du 6e au 20e jour pour le 1er groupe, du 6e au 12e jour pour le 2e groupe, le 30e jour pour le 3e groupe.

Le 30e jour, deux porcelets de chacun des trois groupes sur-

vivaient. Ces six animaux présentaient le même aspect de la maladie expérimentale, de forme moyenne, à évolution lente, à tel point qu'il était impossible de les différencier entre eux.

A l'autopsie, que les animaux soient morts de maladie ou sacrifiés au 45e jour de l'expérience, les lésions macroscopiques et les constatations de la recherche microbiologique sont superposables et ne diffèrent que par un degré plus ou moins accentué.

Lésions macroscopiques. — Estomac dilaté, distendu, contenant des matières alimentaires en quantité considérable 12 à 15 h. après le dernier repas. Quelques suffusions sanguines de la muqueuse au niveau de la grande courbure. Intestin grêle congestionné dans toute son étendue, avec des parties de 10 à 30 cm. de longueur violacées. Amincissement des parois intestinales. A la section, muqueuse hyperhémiée, comme déplissée, plus particulièrement sur certains points inégalement répartis, dans le duodénum et dans le jéjunum. Gros intestin normal, mésentère congestionné présentant de volumineuses chaînes ganglionnaires. Foie tantôt congestionné, tantôt d'aspect jaunâtre de dégénérescence graisseuse. Rate normale, reins congestionnés. Capsules surrénales hypertrophiées. Vessie flasque et souvent distendue par l'urine. Cœur dilaté, mou, rempli de sang. Poumons normaux dans leur ensemble mais truffés de plaques congestives violacées. La totalité des viscères et des séreuses peuvent présenter des ponctuations ecchymotiques.

Examen microscopique. — Le contenu stomaeal est dans tous les cas une véritable culture de *B. asthenogenes*, qui se montre très abondant dans l'intestin grêle et à l'état de véritable feutrage sur les points les plus congestionnés de la muqueuse. Les frottis de ganglions mésentériques montrent *B. asthenogenes* à l'exclusion de tout autre germe. Ce bacille se trouve, suivant les cas, dans tous les viscères ou seulement dans certains d'entre eux, à l'état de pureté, mais toujours en petit nombre.

4° OBSERVATIONS SUR LES CARACTÈRES BIOLOGIQUES DE *B. asthenogenes*. — Rien à retrancher à la description donnée par les publications antérieures. Elle répond exactement à l'observation du microbe, tel qu'il est isolé par passage sur des milieux solides où il sporule au contact de l'air.

Mais il peut s'adapter à la vie anaérobie dans le tube digestif, dans la masse du riz ou du son en fermentation. C'est sous cette forme qu'il semble revêtir le caractère pathogène et sécréter les toxines les plus actives.

DÉDUCTIONS QUI RÉSULTENT DE L'ENSEMBLE DES OBSERVATIONS EFFECTUÉES. — *B. asthenogenes* provoque chez l'homme une

maladie naturelle et chez le porcelet une maladie expérimentale qui sont superposables, par leur symptomatologie, leur évolution et par les séquelles d'atrophie musculaire progressive, curables ou incurables qui peuvent résulter de certaines infections graves.

Cette fièvre indéterminée, la fièvre asthéno-myalgique, est distincte des maladies climatiques antérieurement décrites.

Elle présente, chez l'homme et chez l'animal, sous sa forme fébrile, des degrés divers de gravité depuis l'embarras gastrique banal jusqu'à la maladie infectieuse rapidement mortelle, qui survient dans la proportion de 1 sur 3 chez les animaux en expérience.

Les séquelles de paralysie, d'atrophies musculaires progressives, incurables ou lentement curables chez l'homme sont classées, cliniquement, dans le groupe des troubles chroniques de la motricité, désigné sous le nom de béribéri sec.

La symptomatologie qui entraîne le diagnostic de béribéri sec apparaît au moment où la fièvre asthéno-myalgique, qui a pu présenter une forme légère, a disparu et il est difficile de retrouver le lien qui unit les deux affections. Dans le dossier médical, constitué pour certains béribériques, on observe une ou plusieurs hospitalisations antérieures au béribéri pour embarras gastrique fébrile. Il est à remarquer que *B. asthenogenes* est isolé du sang de l'homme dans des cas fébriles qui ne susciteraient pas la recherche par hémoculture d'un germe infectieux présumé, si l'attention n'était pas spécialement portée dans ce sens. L'hémoculture, pratiquée à l'apparition des troubles sensitivo-moteurs est toujours négative si le malade n'est pas en période fébrile.

Un fait important est l'identité des lésions macroscopiques et de la répartition du microbe, chez les porcelets infectés par *B. asthenogenes* et chez l'homme mort dans des conditions telles que l'on peut porter le diagnostic de fièvre asthéno-myalgique aiguë ou de béribéri sec fébrile, à évolution rapide.

En résumé, la fièvre asthéno-myalgique, due à *B. asthenogenes*, entraîne des troubles de la motricité qui sont cliniquement rangés dans le groupe du béribéri sec. Il est admis que le béribéri expérimental est une avitaminose. Mais on ne peut affirmer que le béribéri humain est d'origine purement alimentaire, par carence. Malgré le discrédit dans lequel est tombée la théorie toxi-infectieuse, les observations, qui se rapportent à la possibilité d'une infection microbienne, favorisée par la nature de l'alimentation, méritent de retenir l'attention. En raison des travaux si nombreux publiés sur le béribéri et les

avitaminoses, il convient d'observer les faits en se montrant très circonspect au point de vue de leur interprétation. Cette réserve est d'autant plus nécessaire que depuis plusieurs années nos recherches se poursuivent sur des cas sporadiques rares, parmi lesquels nous n'avons rencontré aucun cas de béribéri humide.

Au point de vue expérimental, que *B. asthenogenes* ait été ingéré sous forme de culture massive, qu'il se soit naturellement développé dans le riz par la germination des spores qui ont résisté à la cuisson, qu'il se soit trouvé au préalable dans la flore normale de l'intestin, ce microbe se multiplie et devient pathogène quand le bol alimentaire présente certaines conditions favorables. Le riz poli, aliment exclusif de l'alimentation, réalise ces conditions.

Dans les cas où la maladie se déclare dans les 10 premiers jours du régime exclusif au riz, on ne saurait invoquer pour expliquer les troubles pathologiques, la carence alimentaire, chez des animaux aussi résistants à la carence que les porcelets substantiellement alimentés au préalable. L'infection par *B. asthenogenes* est le phénomène dominant, le facteur alimentaire étant, en tant que milieu de culture, le point de départ de son action pathogène.

Si l'on admet que, dans le cas où la maladie se déclare en moins de 10 jours, c'est un microbe déterminé qui est l'agent pathogène on ne saurait prétendre que ce microbe est un germe de sortie banal, apparaissant sous l'influence de l'avitaminose, lorsqu'il est retrouvé dans l'organisme après le 20e jour.

Mais il n'est pas douteux que toutes les causes de moindre résistance, et, en premier lieu la carence alimentaire, doivent favoriser l'action pathogène d'un microbe dont l'activité est sous la dépendance des phénomènes digestifs.

La maladie expérimentale étant due à la culture de *B. asthenogenes* dans un milieu gastro-intestinal favorable, on est conduit à déterminer quelle est la nature des fermentations que ce microbe provoque sur les aliments de composition chimique différente. Il s'agit d'établir dans quelle mesure certains produits de ces fermentations contribuent : 1° à l'apparition du pouvoir pathogène chez un microbe saprophyte du tube digestif; 2° au passage du microbe dans la circulation générale; 3° à l'élaboration de produits toxiques dus à la fermentation et, d'autre part, à la toxine du microbe; 4° à l'absorption par la muqueuse intestinale des produits toxiques ou de la toxine microbienne élaborée; 5° à l'importance relative de la culture du microbe dans le tube digestif et de sa pénétration dans la

circulation générale. Il convient aussi de rechercher si *B. asthenogenes*, ne donne pas, en attaquant certains aliments des produits de fermentation qui arrêtent le développement du germe infectieux, ne lui permettent de vivre qu'à l'état saprophytique et, en définitive, empêchent son action pathogène.

L'étude de ces diverses suggestions fait l'objet des recherches en cours.

Institut Pasteur de Saïgon.

M. WOLLMAN. — Dans son très intéressant travail, dont le bureau de la Société a bien voulu nous donner communication, M. NOËL BERNARD attribue au *B. asthenogenes* un rôle dans la production du syndrome béribérique. Se basant sur la différence des produits de fermentation de ce microbe *in vitro* suivant qu'on le cultive sur riz poli ou sur riz non décortiqué M. NOËL BERNARD se demande si l'alimentation dite carencée n'agirait pas à la façon d'un milieu de culture favorisant la production de substances toxiques par le *B. asthenogenes*.

Or les expériences de M. NOËL BERNARD permettent une autre interprétation. Toute une série de données (MC COLLUM, MC CARRISSON, GUERRINI) montrent que les animaux avitaminés acquièrent une sensibilité particulière vis-à-vis de l'infection ; ils peuvent même devenir réceptifs pour des germes auxquels ils sont normalement réfractaires. D'autre part GUERRINI a constaté une exaltation de la virulence de germes intestinaux normaux. C'est ainsi que la flore des excréments de pigeons avitaminés produit des troubles intestinaux par ingestion chez des pigeons normaux.

Il est fort possible que les manifestations variables du syndrome béribérique chez l'homme soient dues à de telles actions microbiennes superposées à la maladie d'EIJKMAN proprement dite et que l'infection à *B. asthenogenes* rentre dans ce cas.

Une expérience fort simple permettrait, semble-t-il, de choisir entre les deux hypothèses. M. NOËL BERNARD nourrit des porcelets avec du riz poli et constate chez ces animaux des troubles caractéristiques en même temps qu'une culture de *B. asthenogenes*. Il ne se produit pas de troubles chez les animaux nourris avec du riz complet. Or, on produit très bien les troubles du béri-béri expérimental en nourrissant le pigeon avec du riz complet stérilisé pendant assez longtemps à une température suffisamment élevée. Une telle alimentation produirait-elle les mêmes troubles chez les porcelets de M. NOËL BERNARD. Un résultat positif permettrait d'éliminer l'hypothèse de fermentations toxiques, qui ne se produisent que sur riz poli.

Sur deux espèces nouvelles de Dermatophytes en Mandchourie : *Microsporum ferrugineum* et *Trichophyton pedis* n. sp.

Par M. OTA

Microsporum ferrugineum (1)

L'année dernière j'ai publié une étude sur la trichophytie en Mandchourie dans le *Journal de Dermatologie et Urologie du Japon* (1). Dans cet article, j'ai parlé d'une nouvelle espèce de *Microsporum* qu'on n'avait pas encore décrite et qui a quelques ressemblances avec le *Microsporum equinum*.

En 1910, SABOURAUD a énuméré, dans son ouvrage classique sur les Teignes, 11 espèces de *Microsporum* : *M. Audouini*, *M. velveticum*, *M. umbonatum*, *M. tardum*, *M. equinum*, *M. canis*, *M. felineum*, *M. fulvum*, *M. villosum*, *M. pubescens* et *M. tomentosum*. Plus tard, 5 espèces ont été découvertes : *M. depauperatum* GUÉGUEM, 1912 ; *M. iris* PASINI, 1912 ; *M. flavescens* HORTA, 1912, *M. scortum* PRIESTLEY, 1914 et *M. xanthodes* FISCHER, 1918.

Parmi ces 16 espèces de *Microsporum* je voudrais en retenir 2 qui ont quelques ressemblances avec l'espèce qui fait l'objet de ce travail. Ce sont *M. equinum* et *M. flavescens*. Ces 3 espèces ont quelques caractères communs, principalement leur couleur jaunâtre et leur forme. D'un autre côté, elles se différencient beaucoup au point de vue mycologique. La différence la plus frappante est le manque d'organes fuselés chez le *M. ferrugineum*.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE (2)

Ce *Microsporum* appartient à la seule espèce de ce genre qui, à ma connaissance, cause des maladies humaines en Mandchourie ou au moins à Moukden. Il y est très commun. J'ai fait en 1919 un examen collectif des enfants de l'école musulmane chinoise (on y donne des leçons d'arabe aux garçons) et j'ai

(1) *Journal de Dermatologie et d'Urologie du Japon*, vol. XXI, fasc. 3 et 4 (mars et avril 1921).

(2) Récemment j'ai reçu un article et un compte rendu sur la trichophytie au Japon, publiés après mon départ. Le *Microsporum* que KAMBAYASHI a décrit sous le nom de *M. japonicum* ou *Oidium microsporium japonicum*, et celui qu'a étudié TAKEYA sous le nom temporaire de *M.* de couleur jaune-pêche, ont beaucoup de similitudes avec mon *Microsporum*. D'après eux, c'est le *Microsporum* prédominant au Japon. Si ces 3 espèces sont identiques, ce *Microsporum* serait particulier non seulement à la Mandchourie, mais à tout l'Extrême-Orient.

obtenu 14 cas de cultures parmi une quarantaine d'élèves, dont plus de la moitié étaient atteints de teignes du cuir chevelu. Le parasite était chaque fois de la même espèce. En outre, j'ai obtenu à ma policlinique de l'Ecole de Médecine de Moukden des parasites de la même espèce chez 4 Japonais et 4 Chinois qui demeuraient à Moukden ou dans d'autres villes de Mandchourie.

Étude clinique

Ce *Microsporum* est un agent important de la tondante infantile, mais il cause pourtant des maladies de la peau glabre. Ce



Fig. 1. — Aspect clinique de la tondante à *Microsporum ferrugineum*.

sont : l'herpès circiné, l'eczéma marginé de Hebra et le pityriasis circonscrit facial chez les enfants.

1. *Tondante infantile.* — 14 cultures de cette espèce, que j'ai obtenues à l'école musulmane chinoise de Moukden, provenaient de 14 garçons âgés de 6 à 12 ans. Leurs parents étaient pour la plupart des marchands de bœufs et de moutons (les Musulmans chinois ne mangent jamais de porc) ou quelquefois de petits restaurateurs à clientèle musulmane. Parmi les cas que j'ai obtenus à la policlinique, 3 étaient des tondantes : 1 garçon chinois de 14 ans et 2 Chinoises de 6 et 18 ans.

A l'aspect clinique, le cuir chevelu présentait des taches rondes et disséminées, qui se distinguaient nettement des parties intactes. Le diamètre de ces taches variait de 1 à quelques cm. Elles confluaient quelquefois et formaient de grandes plaques de forme irrégulière. Elles étaient généralement très nombreuses et couvertes de squames, minces, grises et desséchées. Mais quelquefois, elles montraient des ulcérations, couvertes de croûtes épaisses. C'était peut-être une infection secondaire.

Les cheveux dans les plaques étaient presque tous atteints, ils étaient brisés à quelques mm. de la base, minces, fragiles et grisâtres. On pouvait les arracher facilement sans provoquer aucune douleur aux enfants. Le cheveu arraché montrait à sa naissance une écorce grise.

J'ai remarqué que la tondante diminuait spontanément pendant l'été, peut-être par l'action des rayons du soleil sur la tête des enfants qui jouent sans chapeau dans la rue.

2. *Herpès circiné.* — Je n'ai observé cette forme qu'une fois. Il s'agissait d'un ouvrier chinois âgé de 16 ans. Sur le dos du côté gauche, à la hauteur de la partie inférieure de l'omoplate, se trouvait une plaque érythro-vésiculaire de la grandeur d'un gros sou, formée d'un anneau extérieur ovale et d'une plaque centrale irrégulière.

3. *Eczéma marginé de* HEBRA. — Cette forme a été observée en 1918 à Moukden chez une Japonaise dont les cuisses et le ventre avaient été atteints de l'eczéma marginé de HEBRA.

4. *Pityriasis circonscrit facial.* — Cette maladie est très commune chez les enfants japonais et elle est connue sous le nom de « Hatake ». M. T. AOKI a remarqué autrefois que c'est un pityriasis d'origine microsporienne. Toutefois il n'a pas identifié l'espèce du parasite. A Moukden, j'ai trouvé des cas très fréquents chez les enfants japonais et chinois. Mais, je n'en ai isolé le parasite qu'une seule fois. C'était bien le même *Microsporum*. Il s'agissait d'une Japonaise de 9 ans dont la peau sous les sourcils présentait une tache blanchâtre de la grandeur de l'ongle du pouce. Il n'y avait d'autre symptôme que de la desquamation très légère.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

1. *Examen microscopique du parasite dans les cheveux.* — Le cheveu arraché pour l'examen microscopique était brisé à 3 mm. de sa racine et était couvert sur toute sa longueur d'un étui grisâtre. Il n'y avait aucun élément mycosique dans les cellules folliculaires autour du bulbe pilaire. Les éléments mycéliens étaient abondants au-dessus du bulbe et à l'intérieur de ce der-

nier. Le diamètre du mycélium était de 2,5 à 3 μ, ses éléments formaient des files presque rectilignes et verticales dans le cheveu. Mais il y en avait aussi qui suivaient un trajet irrégulier et même qui s'entrecroisaient. Ces éléments se multipliaient par dichotomie et présentaient l'aspect de franges d'Adamson. En ce point le mycélium ne semblait pas cloisonné. Plus haut pourtant, on pouvait y trouver des cloisons assez rapprochées. Mais encore plus haut on apercevait des chaînes de cellules carrées à double contour. A cette même hauteur on voyait la mosaïque des spores autour du cheveu. Le diamètre des spores était de 2,3 à 3 μ. Par le chauffage dans la solution potassique, les spores se dissociaient sans former de chaînes sporulées.

2. *Examen microscopique du parasite dans les squames.* — J'ai trouvé une grande quantité de mycélium dans les squames d'un cas d'herpès circiné. Les filaments étaient généralement un peu ondulés et souvent prenaient des aspects de courbes sigmoïdes. Leur diamètre était de 3 μ. Ils se ramifiaient dichotomiquement et portaient fréquemment des protubérances latérales. Les cloisons étaient rares.

Je n'ai pas examiné de squames dans le cas de pityriasis circonscrit dont j'avais obtenu une culture. Mais, plus tard, j'en ai examiné plus de 40 cas chez les enfants d'une école primaire japonaise à Moukden et je n'ai trouvé aucun élément mycosique dans les squames. Les cultures étaient toujours négatives.

CULTURE

Sur gélose glycosée et sur gélose maltosée, les cultures de *Microsporum ferrugineum* prennent un aspect très remarquable. C'est leur couleur qui frappe tout d'abord. La plupart des cultures sont de couleur rouillée, c'est-à-dire jaune rougeâtre foncé. Mais quelquefois elles présentent des nuances plus pâles : ocracé ou couleur paille. Les nuances peuvent se mélanger sur une même culture. En outre, la couleur peut être différente de celle de la culture-mère ; la surface présente ordinairement un éclat cireux. Sur gélose à l'infusion de malt, les cultures deviennent humides.

Forme des cultures. — Le développement des premières cultures est très lent. Sur les milieux en tubes apparaît, après 7 ou 8 jours, une petite saillie poudreuse de couleur soufrée qui se transforme en une plaque saillante ou noduleuse.

On peut distinguer principalement deux formes typiques dans les premières cultures. L'une est plate et pourvue de rayons nettement lancéolés ; au centre on voit des bosselures plissées.

La deuxième est ronde et élevée avec une surface vermicellée. Ce type de culture a beaucoup de ressemblance avec la culture d'*Achorion Schœnleini* à part sa couleur. Entre ces deux formes, il y a quelques types de transition. En matras pourtant, les cultures prennent plutôt des formes qui se rapprochent de celle du premier type. Leur diamètre peut atteindre 4 ou 5 cm. Les cultures provenant d'une même culture-mère peuvent prendre des formes différentes.



Fig. 2. — Aspect d'une culture de *Microsporum ferrugineum* sur gélose maltosée âgée de 2 mois.

Sur le milieu de conservation le *Microsporum* prend presque le même caractère, mais ce milieu est moins favorable à son développement.

Sur pomme de terre il donne une culture irrégulièrement acuminée. Elle est sèche et de couleur paille ou ocracée.

Pléomorphisme. — Le pléomorphisme existe chez le *Microsporum*, sous la forme d'une plaque ridée au centre, mais sans rayons nettement lancéolés à la périphérie. La couleur de la culture est gris jaunâtre et sa surface est duveteuse.

ÉTUDE MYCOLOGIQUE

Le développement de ce *Microsporum* dans le bouillon glycosé, en goutte pendante, est très lent. La morphologie de ce *Microsporum* rappelle celle du *Microsporum* d'origine humaine. Les éléments mycosiques sont le mycélium en raquette, les chlamydospores intercalaires et terminales et les hyphes pectinées.

Les chlamydospores sont toujours très grosses, leur diamètre atteint 30 μ. Les hyphes pectinées ne sont ni aussi nettes ni aussi nombreuses. L'existence des spores externes est douteuse, néanmoins quelques hyphes portent un ou deux bourgeonnements du type *Acladium,* mais qui ne sont pas très nettement cloisonnés.

Chez ce *Microsporum* je n'ai jamais trouvé de conidies fuselées. Cependant certaines ramifications latérales qui consistent

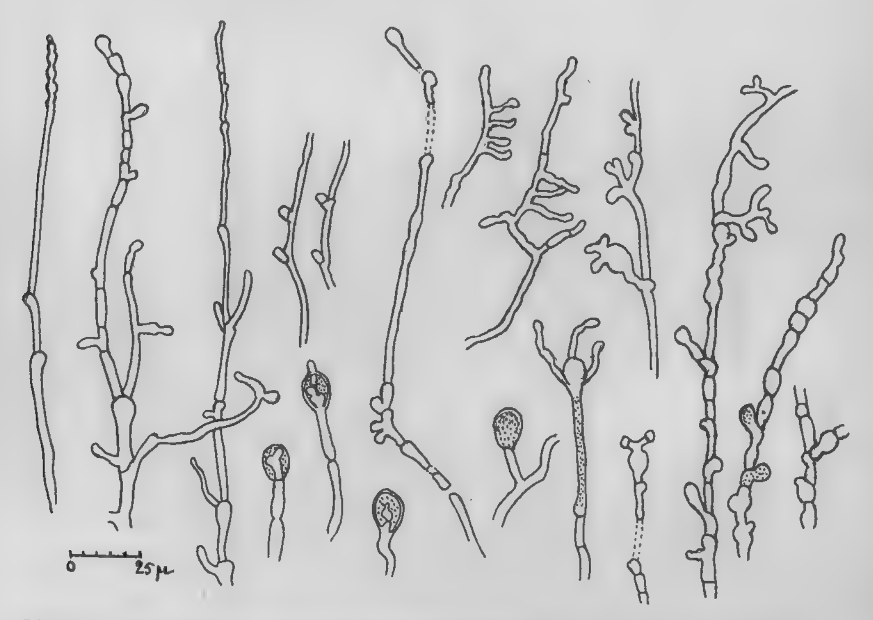


Fig. 3. — Morphologie de *Microsporum ferrugineum* (Culture en goutte pendante).

en deux ou trois cellules brièvement cloisonnées ont quelque ressemblances avec ces organes. En outre, on observe souvent des filaments formés d'articles courts et oblongs.

INOCULATION

Les inoculations sur cobayes ont toujours donné des résultats négatifs.

IDENTIFICATION ET NATURE DU « MICROSPORUM FERRUGINEUM »

D'abord la petitesse du diamètre des spores qui, autour du cheveu, présentent l'apparence d'un étui grisâtre, ensuite l'aspect du mycélium dans le cheveu, surtout la formation de

frange d'ADAMSON, et enfin la morphologie de ce parasite concordent avec ce que SABOURAUD a relevé sur le *M. Audouini*. Mon espèce est certainement un *Microsporum*. Sa forme culturale a quelque ressemblance avec le *Microsporum equinum* et avec le *Microsporum flavescens*; mais sa morphologie est différente de celle de ces derniers. L'absence d'organes fuselés et les résultats négatifs des inoculations aux cobayes me portent à croire qu'elle appartient au *Microsporum* du type humain. Jusqu'à ce qu'il m'arrive de rencontrer ce parasite sur les animaux domestiques je le rangerai parmi les *Microsporum* d'origine humaine.

Trichophyton pedis *n. sp.*

Cette espèce a été observée dans 4 cas à Moukden. Ce parasite était toujours l'agent d'une « dyshydrose » du pied. Les cultures, dans chacun des 4 cas, étaient duveteuses et parfaitement blanches à leur surface. J'ai d'abord pensé que ce parasite appartenait au groupe du *Trichophyton niveum* malgré sa forme culturale atypique. J'ai changé d'avis plus tard. Dans un article que j'ai publié en Amérique, j'ai exprimé l'opinion qu'il doit être regardé comme une nouvelle espèce. D'après la couleur des cultures, observées par le dessous du matras, j'en ai distingué deux variétés et je les ai nommées provisoirement *Trichophyton* α, dont la couleur est brunâtre, et *Trichophyton* β, qui présente un pigment violacé.

Au mois de mars, M. R. S. HODGES, de l'Université d'Aalbama (Etats-Unis), m'a communiqué son nouveau travail sur les Teignes. Parmi des photographies de ses cultures, j'ai trouvé celles d'une espèce qu'il avait isolée dans 3 cas de maladies du pied. Il m'a écrit : « 3 of a species new to me which for lack of something better I designate *T. niveum* ». D'après lui, les cultures étaient toutes blanches, mais leur base était un peu brunâtre. Comme caractère morphologique, ce *Trichophyton* ne montrait que des hyphes sporifères simples. Il présentait un pléomorphisme que le groupe du *Trichophyton niveum* ne montre jamais.

Dernièrement, au laboratoire du Dr SABOURAUD, M. THEVENIAU m'a montré une culture de champignon qu'il a isolée dans 1 cas de dyshydrose du pied. C'était aussi un parasite de la même espèce.

Origine du parasite. — Toutes les cultures, celles des miennes, celles de HORGES et celles de THEVENIAU, ont été obtenues dans des cas de lésions du pied. Ce champignon est donc un agent, non pas principal, mais spécifique de la dyshydrose,

autant qu'on peut le juger d'après les observations faites jusqu'à maintenant.

Culture. — La première culture, qui pousse 3 ou 4 jours après l'ensemencement des squames, est un petit bourgeon, couvert d'un long duvet, d'une couleur jaune-crème.

Son développement est rapide et 2 ou 3 semaines après le petit bourgeon se transforme en un gros disque. L'aspect des cultures est duveteuse et de couleur blanc de neige. Mais, observées par le dessous du matras, elles montrent des nuances violacées ou brunâtres.

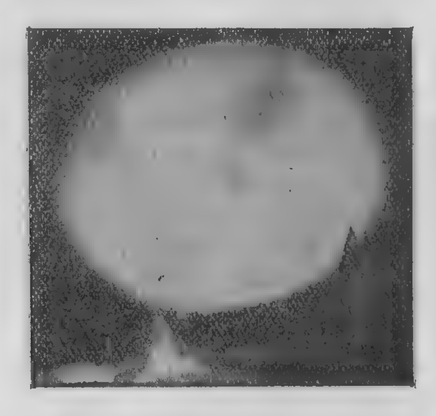


Fig. 4. — Aspect d'une culture de *Trichophyton pedis* sur gélose maltosée, âgée de 20 jours.

Parmi les dermatophytes déjà connus, ce *Trichophyton* rappelle, par son aspect, les groupes *niveum* et *equinum*; surtout le groupe *gypseum* à l'état de cultures pléomorphiques. Tandis que le centre des cultures est un peu saillant ou légèrement sillonné, leur périphérie ne montre aucun rayonnement, aucune denticulation.

Etude mycologique. — La morphologie de cette espèce rappelle celle du groupe du *Trichophyton niveum.* Comme élément microscopique elle ne nous montre que des hyphes sporifères. Le diamètre du mycélium est de 3 à 4,5 μ. Les conidies piriformes naissent en grand nombre sur les filaments mycéliens, dès le 3ᵉ jour après l'ensemencement dans le bouillon. Les hyphes sporifères sont pour la plupart simples et allongées ; il en existe, cependant, du type *Botrytis*.

La disparition des filaments commence au bout de 12 jours, en laissant les spores en longues files. Les spores sont ordi-

nairement ovales et à simple contour; mais on rencontre aussi des spores rondes ou d'autres à double contour. Le diamètre de ces spores varie de 3 à 8 μ.

Inoculation. — L'inoculation de ce *Trichophyton* aux cobayes ne réussit pas facilement. J'ai obtenu autrefois deux résultats positifs qui présentaient l'aspect d'*Ectothrix*.

Identification botanique. — Chez l'homme, ce *Trichophyton* cause toujours des lésions de la peau glabre, surtout du pied. Il peut être considéré comme un *Epidermophyton*. D'un autre côté, il présente quelques caractéristiques qui sont communes au genre *Trichophyton*; notamment, il a beaucoup de ressemblance avec les *Trichophyton niveum* et *equinum*. L'absence des rayons gladiolés ou denticulés de ces cultures sur géloses permet de les distinguer facilement du *niveum* et leur forme duveteuse sur pomme de terre de l'*equinum*.

La différence entre les genres *Trichophyton* et *Epidermophyton* existe seulement au point de vue clinique. Il n'y a aucune spécificité botaniquement distincte. Puisque ce parasite est inoculable au cobaye et qu'il atteint les poils des animaux à la manière des *Ectothrix*, je voudrais le ranger parmi les *Trichophyton ectothrix*. La question de savoir s'il appartient au groupe microïde ou mégalospore, n'est pas encore tranchée.

A la fin de ce travail, je tiens à exprimer mes plus vifs remerciements au Prof. BRUMPT et au D[r] SABOURAUD, pour le très aimable accueil que j'ai reçu dans leurs laboratoires et pour les facilités de recherche que j'y ai trouvées.

Travail du laboratoire du D[r] SABOURAUD
et du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine.

Sur une Actinomycose du Rat à Madagascar

PAR

M. FONTOYNONT, et P. SALVAT,

Directeur de l'Ecole de médecine de Tananarive

Ex-Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive

En avril 1909, un rat brun est pris dans les dépendances de l'Institut Pasteur de Tananarive. Voici les constatations faites :

La queue au lieu d'être régulièrement conique, présente divers renflements. Elle est le siège de plusieurs abcès, les uns en voie

de formation, encore sous-cutanés, mais déjà fluctuants, les autres ouverts et recouverts de croûtes mielleuses.

Les testicules, très apparents et complètement dénudés, sont le siège d'ulcérations profondes, à bords taillés à pic, comme déchiquetés ; ils sont soudés l'un à l'autre, au point qu'il est impossible de délimiter exactement le droit du gauche, et constitués par un tissu dur, criant sous le bistouri, présentant plusieurs poches de pus très visqueux, crémeux, jaune, ayant tout à fait l'aspect et la consistance de la lanoline soufrée, s'étirant en filaments difficiles à étendre en couches minces sur les lames.

Sur le flanc gauche, est un abcès de la grosseur d'un pois, ouvert et laissant échapper du pus jaune, gluant ; les poils de la région sont en grande partie tombés et ceux qui restent s'arrachent très facilement.

L'œil gauche assez fortement exorbité, montre une pupille d'aspect blanc légèrement jaunâtre, opalin, comme si la cornée était recouverte d'une taie. L'œil droit présente seulement une petite tache semblable de deux millimètres de diamètre.

Le rat est d'une maigreur extrême.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine et le mésentère apparaissent criblés de très nombreux petits abcès jaune paille, dont la grosseur varie de un demi-millimètre à un millimètre et peut aller jusqu'à 2 à 8 millimètres.

De chaque côté de la vessie, qui est entièrement vide, on observe, au voisinage du col, un abcès de la grosseur d'un pois. Au niveau du hile du foie, gros abcès sphérique de même volume.

La surface externe de l'estomac porte de nombreuses granulations miliaires et un abcès semblable à celui du foie. Autour des reins, dans les creux axillaires, sur les plèvres, le péricarde, les granulations sont aussi en grand nombre,

Le corps thyroïde paraît hypertrophié et flanqué de chaque côté d'un abcès gros comme un pois.

Sur le flanc gauche, outre l'abcès ouvert et déjà mentionné, et dans son voisinage se trouve un autre abcès de même volume, bien délimité par une sorte de coque fibreuse, ayant traversé la paroi musculaire, mais non encore ouvert à travers la peau à laquelle cependant il commence à adhérer.

Au lieu d'humeur aqueuse, l'œil gauche renferme une matière gélatineuse, opalescente, avec des îlots grumeleux, plus épais, visqueux, d'un blanc légèrement jaunâtre, ayant tout à fait l'aspect du pus des abcès. Le cristallin, intact, est absolument sphérique et transparent ; la cornée, dépolie, jaune paille, opalescente, est le siège d'une kératite en évolution.

Les ganglions cruraux et axillaires paraissent un peu hypertrophiés, mais non abcédés.

A la suite de ces constatations et particulièrement en raison de l'état des testicules, nous avons pensé à une sporotrichose et entrepris l'isolement et l'étude du parasite.

Le matériel qui a servi aux recherches, aux cultures et aux expériences a été prélevé dans les régions les plus diverses :

a) abcès fermé du flanc gauche ;
b) humeur aqueuse de l'œil gauche ;
c) gros abcès de la région vésicale ;
d) petit abcès non ouvert de la queue ;
e) pus prélevé dans une crypte des testicules ;
f) plusieurs petits abcès miliaires.

I. — Etude du parasite

A. *Aspect dans le pus.* — Il se présente sous l'aspect de petites formes bacillaires, cocco-bacillaires, ou en navettes plus ou moins ovales, dont les parois seules prennent un peu les colorations ordinaires, le centre restant incolore, si bien qu'elles sont indiquées seulement par une pénombre légèrement teintée. La méthode de choix pour la mise en évidence des parasites dans le pus m'a paru être celle de Leishmann.

Ces éléments sont soit de forme presque sphérique ou ovoïde (1 μ 5 sur 1 μ), soit bacilloïdes (4-5 μ sur 1 μ 5). Ils sont soit isolés, soit le plus souvent groupés par deux se faisant suite (fig. 1). Souvent les deux pôles sont plus intensément colorés.

Ces parasites sont toujours peu nombreux, surtout dans le pus du testicule.

Dans les petits abcès miliaires du péritoine, le parasite est encore plus rare ; il affecte presque exclusivement des formes globuleuses ou ovoïdes, ne dépassant pas 2 μ ; les parois sont un peu plus épaisses.

La figure 1 montre les trois formes principales, bacilles, cocco-bacilles, navettes ; mais on rencontre tous les intermédiaires; on a représenté un macrophage qui a englobé trois bâtonnets et des parasites entourés d'une sorte de gangue gélatineuse assez fréquente. Il y a lieu d'insister sur ce fait que les parasites ne sont guère visibles sur les lames de pus que dans les parties étalées en couches extrêmement minces.

Aucun des éléments décrits ne prend le Gram dans le pus; ils ne sont pas acido-résistants.

Dans les abcès fermés il n'y a jamais eu d'autres corps figurés

susceptibles d'être attribués à des microbes ; le parasite y est à l'état de pureté, ce qui est confirmé par les cultures.

B. *Aspect dans les cultures.* — L'étude des cultures permet de décrire le parasite ainsi qu'il suit :

Champignon à thalle filamenteux interrompu, se ramifiant par dichotomie, tantôt régulièrement cylindrique, extrêmement fin, tantôt gros et moniliforme, parfois très long alors que d'autres fois il est fragmenté en éléments arrondis ressemblant à une chaînette de streptocoques, en passant par toutes les formes intermédiaires, bâtonnets, navettes allongées ou courtes, cocci.



Fig. 1. — Actinomycose du rat. — 1, le champignon dans le pus ; 2, une colonie étoilée en milieu liquide ; 3, formes en flamme ; 4, articles isolés, formes en massue, éléments piriformes et chlamydospores ; 5, chapelets de conidies ; 6, représentation schématique des divers aspects du champignon.

Dans une colonie isolée (fig. 2), les filaments sont extrêmement enchevêtrés, formant un feutrage épais, mais devenant manifestement rayonnés à la périphérie, où ils se terminent de plusieurs façons :

a) par une suite de *cocco-bacilles* ou de *bâtonnets* ;

b) par des hyphes supportant un chapelet de *spores* (*arthrospores*) (fig. 5 et 6), dont la dernière est souvent plus volumineuse ;

c) par des *renflements en massues* (fig. 2 et 4), simples ou doubles, facilement colorables ;

d) par des *renflements en « flammes »* (fig. 3), prenant bien les couleurs, comme les précédents ;

e) par des *chapelets* d'articles dissociés (fig. 4) surmontés d'énormes dilatations en massues, dont la membrane d'enveloppe seule se colore très légèrement par les dérivés d'aniline, le centre restant incolore, comme vide.

Fréquemment, une partie du thalle se renfle, devient monili-

forme et donne dans la suite naissance à un chapelet d'articles nés ainsi dans la continuité des filaments (fig. 4) ; ceux-ci, qu'ils soient longs ou fragmentés, fins jusqu'à devenir presque invisibles, ou extrêmement hypertrophiés, portent çà et là des éléments piriformes. En raison de leur facile coloration, de la présence d'une épaisse membrane d'enveloppe prenant fortement l'éosine alcoolique, je les assimile à des *chlamydospores*.

D'autres chlamydospores, mais relativement rares, naissent dans la continuité des filaments.

Les arthrospores sont rondes ou ovalaires et conservent leur forme après leur libération. Elles sont généralement colorables en totalité et uniformément, tant qu'elles restent en chapelets ; une fois isolées, elles ne prennent plus les couleurs que par leur fine membrane d'enveloppe, offrant alors sur la lame, l'aspect de petits cercles ou d'ellipses à intérieur incolore, semblables en cela aux formes rencontrées dans le pus, mais plus volumineuses et pouvant atteindre 3 μ à 3 μ 5 de longueur.

Les formes bacillaires, isolées ou en chaînettes, sont tantôt minces et uniformément colorables dans toute leur masse, tantôt renflées en navettes et alors les parois seules fixent la couleur ; les pôles sont souvent plus fortement et plus largement colorés que les parois latérales.

En suivant l'évolution de ces bâtonnets élargis, on les voit d'abord dériver des formes bacillaires pleines, puis donner ultérieurement des spores rondes ou ovalaires identiques aux spores conidiennes décrites plus haut.

Les énormes massues terminant les chapelets d'articles représentent la membrane d'enveloppe devenue d'autant plus mince qu'elle est extrêmement distendue ; elles ne sont plus colorables parce qu'elles sont vides de protoplasme, qui a très vraisemblablement servi à l'élaboration des éléments de reproduction voisins ; on ne rencontre, en effet, jamais de ces grosses massues ailleurs qu'aux extrémités des filaments terminaux d'arthrospores.

Quelle fonction doit-on attribuer aux figures que nous avons jusqu'ici appelées « flammes » (fig. 3 et 6) et qui terminent de nombreux filaments continus ou fragmentés en bâtonnets. Leur étude démontre que ce sont des épanouissements de certaines ramifications terminales du thalle, destinés à devenir plus tardivement des chapelets d'arthrospores identiques à ceux que l'on vient de décrire : on peut suivre, pour ainsi dire, pas à pas cette évolution dans les cultures en sérum liquide et surtout dans l'eau du fond des tubes de navet glycériné. Sauf leur situation terminale, ces flammes sont les analogues des épais-

sissements naissant dans la continuité du thalle, qui ont des formes très semblables et produisent aussi, à un moment donné, des arthrospores. Leur coloration intense, facile, uniforme, faisait d'ailleurs penser qu'elles étaient des éléments remplis de protoplasme en activité.

Les petites massues, simples ou gémellées, rencontrées elles aussi, comme les flammes, à l'extrémité de filaments continus ou bacillaires, doivent, ce nous semble, être rapprochées des chlamydospores, pour plusieurs raisons : isolées, ou encore adhérentes à leur support, elles se colorent très bien et facilement par les couleurs d'aniline ; comme les chlamydospores de l'*Endomyces Vuillemini*, leur membrane épaisse prend fortement l'éosine alcoolique ; quelques-unes sont gémellées, à la suite l'une de l'autre, séparées seulement par une portion assez courte de filament ; tantôt la massue terminale est la plus petite, tantôt c'est elle qui est la plus volumineuse. Ce sont bien là des caractères propres à des éléments actifs et non à des formations « résiduaires » ayant terminé leur évolution, comme c'est le cas des énormes dilatations terminales des chapelets d'arthrospores. Loin de les envisager comme les analogues des massues de l'*Actinomyces bovis* dans le grain actinomycosique, formes de défense du parasite, dans un organisme vivant qui réagit, il y a lieu d'en faire des éléments actifs de reproduction et cela d'autant plus justement qu'ils se rencontrent avec le plus d'abondance dans les milieux donnant les cultures les plus vivaces et les plus luxuriantes, celles qui conservent le plus longtemps leur vitalité.

Le mycelium disparaît assez rapidement dans les cultures et l'on ne voit bientôt plus que des formes fragmentées, bâtonnets, cocco-bacilles, navettes ou sphérules, dont la mince membrane d'enveloppe seule se colore légèrement.

Ces formes, identiques à celles rencontrées dans le pus, sont à notre avis, des éléments avortés, ne contenant pas de protoplasme actif : les ensemencements pratiqués exclusivement avec elles restent stériles. Pour obtenir des cultures il faut que le matériel d'ensemencement contienne un fragment de thalle colorable en entier, ou des flammes, ou des massues ou des hyphes à assez nombreuses conidies encore adhérentes. Il nous a paru, en effet, que la grande majorité des articles et surtout la presque totalité des arthrospores, après la dislocation en éléments séparés, étaient vides de protoplasme et ne prenaient plus la couleur que par leur enveloppe, le centre restant totalement incolore, alors que de très rares seulement se coloraient

fortement, en totalité par le violet de gentiane ; il en est de même pour les spores naissant des bâtonnets.

Un fait analogue a été observé par Sauvageau et Radais dans leur étude de l'*Actinomyces Guignardi*. Un dernier fait vient appuyer cette interprétation : tous les éléments en activité prennent le gram, alors que les formes présentant seulement une silhouette colorée le refusent ; les méthodes diverses usitées pour la coloration des « spores » vraies laissent, de même, ces dernières incolores ; elles ne germent pas après chauffage à 65° durant cinq minutes : ce ne sont donc nullement des formes de résistance, de vraies spores.

Classification. — L'ensemble de tous ces caractères morphologiques nous conduit à classer notre parasite dans le Genre Actinomyces et à en faire une espèce nouvelle, la première, croyons-nous signalée chez le rat, et que le Dr LANGERON a bien voulu étudier au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

II. — ETUDE ET DESCRIPTION DES CULTURES

Les cultures obtenues avec le pus des divers abcès ont été toutes identiques et ont donné un seul et même parasite, ainsi que nous avons pu le vérifier dans la suite. Sur les milieux même les plus favorables, elles apparurent tardivement, vers le trentième jour d'étuve à 37-38°, et furent toujours plus luxuriantes dans les tubes capuchonnés au caoutchouc. Les tubes laissés à la température ordinaire n'ont pas donné de cultures ou seulement quelques colonies microbiennes provenant d'une lésion ouverte du testicule.

Les premières colonies obtenues ne dépassèrent pas un diamètre de 2 mm., même en gélose-peptone glycérinée, glucosée ou maltosée à 4 o/o, sur sérum, ou sur carotte glycérinée. Sur tous les autres milieux usuels, les cultures restèrent infimes, à végétation pénible, à vitalité précaire. Par suite de repiquages successifs, le parasite s'est acclimaté à pousser assez vite et relativement abondant sur à peu près tous les milieux, conservant une prédilection marquée pour ceux cités ci-dessus. Il vient même bien dans les liquides des tubes de carotte et de navet glycérinés où il forme de petites houppes de un demi-millimètre de diamètre, sphériques, blanches, qui ont permis d'étudier le parasite dans son ensemble (fig. 1, 2).

A. *Gélose-peptone glycérinée*, additionnée de glucose ou de maltose à 4 0/0 ; les colonies repiquées restent isolées aux points d'ensemencements ; elles atteignent péniblement les parois du tube et cessent de

croître. D'abord rondes, lisses, de couleur jaune pâle, gélatineuses, elles ont l'aspect d'une gouttelette de miel ; peu à peu, elles se surélèvent, leur surface se mamelonne, il se produit de véritables cratères ; en même temps la couleur se fonce, devient brun clair, surtout en milieu maltosé, si bien qu'à ce moment on dirait un fragment tronconique de morille, de 5 à 7 mm. de hauteur, posé sur la gélose. Lorsque le développement s'arrête, on voit apparaître d'abord sur les bords des alvéoles, des efflorescences, blanches crayeuses, mates, arrivant à recouvrir peu à peu toute la colonie qui ressemble alors, en petit, à un massif montagneux très tourmenté, couvert de neige.

Les cultures ne pénètrent pas dans l'intérieur de la gélose, mais sont toutefois entièrement adhérentes, si bien que dans les prélèvements on arrache toujours un peu de celle-ci. Les caractères sont identiques dans les milieux glucosés ou maltosés ; sur ces derniers, le développement est néanmoins un peu plus abondant ; les colonies y prennent, presque dès le début, une teinte jaune brun, fonçant de plus en plus avec l'âge, jusqu'au moment de l'apparition de la poussière conidienne.

B. *Sérum coagulé.* — Cultures assez rapides, mais les colonies ne dépassent pas la grosseur d'une tête d'épingle en métal ; de bonne heure, elles se recouvrent d'efflorescences conidiennes blanches, crayeuses, puis le sérum se liquéfie à la longue ; ce liquide est fortement coloré en jaune brun, limpide, avec, au fond, un dépôt de grumeaux blanc-jaunâtre sale, et dégageant une odeur repoussante. Ce sont là les caractères sur sérum de cheval qui convient beaucoup mieux que celui de génisse ; ce dernier n'est liquéfié que beaucoup plus tard et incomplètement. Le sérum de cheval a paru être le milieu dans lequel le parasite conservait le plus longtemps sa vitalité et donnait encore des repiquages positifs alors que ceux des autres restaient stériles.

C. *Pomme de terre glycérinée.* — Culture tardive, mais assez abondante ; au bout d'un mois et demi toute la surface ensemencée est recouverte d'une couche épaisse, jaunâtre, surélevée, godronée, lichénoïde, comme gélatineuse, qui se fonce en couleur en même temps que la pomme de terre elle-même ; puis toute la culture et le tubercule se dessèchent, celle-là se recouvrant partiellement ou en totalité de poussière conidienne crayeuse. Le liquide du fond donne, à la suite de repiquages successifs, quelques rares colonies isolées de 0 mm. 8 à 2 mm. en houppes blanches, un peu soyeuses, se déposant au fond ; le liquide lui-même prend une coloration jaune-brun de plus en plus foncée.

Le développement est très capricieux, suivant les pommes de terre employées.

D. *Carotte glycérinée.* — Les cultures se présentent avec les mêmes caractères que sur pomme de terre ; l'eau du fond des tubes donne plus facilement des colonies que la carotte elle-même.

E. *Navet glycériné.* — Le navet jeune est plus propice que la pomme de terre et surtout que la carotte. Mais c'est particulièrement l'eau du fond des tubes qui convient au parasite. Nous y avons obtenu de très belles colonies en houppes blanches ,soyeuses, radiées, présentant un grand nombre de massues à la périphérie. C'est ce milieu et le sérum de cheval qui nous ont particulièrement servi pour l'étude d'ensemble du parasite et la plupart de nos figures ont été dessinées d'après des lames de préparations en provenant.

III. — EXPÉRIMENTATION

Un assez grand nombre d'animaux ont été soumis à des expérimentations variées. En voici le résumé :

1. *Lapin A*. – Un lapin reçoit dans le péritoine l'émulsion d'un abcès de la grosseur d'un pois broyé dans 2 cm³ de bouillon stérilisé. Le lendemain matin, l'animal est triste abattu, et se tapit dans un coin de sa cage ; il ne semble pas toucher aux aliments. Il meurt 42 heures après l'inoculation. L'autopsie est pratiquée aussitôt : abondant épanchement séro-sanguinolent dans le péritoine, évalué à 10 cm³ ; le mésentère, les intestins sont très congestionnés. Reins volumineux, avec néphrite intense. Pas de granulations, ni d'abcès. Rate et foie hypertrophiés, gorgés de sang noir ; vésicule très distendue ; cœur rempli de sang coagulé, notamment les oreillettes. Poumons roses, aérés. L'encéphale n'offre rien d'anormal.

Aucun des frottis des divers organes, non en contact avec le péritoine, poumons, cerveau, méninges, moelle, sang du cœur après homogénisation et centrifugation, pulpe de foie et de rate, n'a montré de formes pouvant être rapportées au parasite injecté. Le liquide péritonéal, relativement à son volume, ne semblait contenir que de rares parasites analogues à ceux rencontrés dans les abcès, permettant d'affirmer qu'il y avait eu disparition plutôt que culture des éléments inoculés ; l'animal a vraisemblablement succombé à une intoxication due aux produits contenus dans le pus introduit dans son péritoine.

Lapin C. — Ce qui semble confirmer cette hypothèse, c'est le fait suivant : le lapin C, inoculé dans le péritoine, avec 2 cm³ de sérosité péritonéale du lapin A, reste bien portant plus de six mois sans avoir à aucun moment paru être incommodé.

2. *Lapin B*. — Animal jeune, âgé de deux mois et demi environ. Il reçoit dans la veine marginale d'une oreille cinq gouttes d'émulsion d'un abcès de 3 mm. de diamètre, dans un peu plus d'un demi-centimètre cube de bouillon stérile. Dans les six jours qui suivent, il se forme, au lieu d'inoculation, un abcès qui s'ouvre spontanément le 1er mai. Le pus est jaune paille, épais, crémeux, très semblable, quoique bien moins visqueux, à celui du rat primitif. Il contient, en petit nombre, les mêmes éléments parasitaires. Puis l'animal guérit et reste dorénavant en bonne santé. Autopsié six mois après, il ne présente rien d'anormal : il y a eu seulement culture localisée, sans généralisation.

3. *Cobaye A*. – Le même jour, un gros cobaye adulte reçoit dans le péritoine 1/2 cm³ de l'émulsion précédente restant après l'injection intraveineuse au lapin B. Il reste trois jours malade et meurt le quatrième en 78 h. Il présente à l'autopsie les mêmes symptômes que le lapin A et, comme lui, a succombé sous l'action de produits toxiques contenus dans le pus.

4. *Rat A*. — Un gros rat de la même espèce que le premier est inoculé dans le péritoine avec le produit de deux abcès de chacun 2 mm. de diamètre, broyés dans du bouillon. Aussitôt libéré, l'animal se réfugie dans sa mangeoire d'où il ne sort plus. Il meurt 48 h. après l'injection. A l'autopsie, pratiquée aussitôt, le péritoine et le mésentère présentent des traînées jaune paille, comme graisseuses, très analogues comme aspect à l'émulsion de pus introduite, mais beaucoup plus concrètes. La rate hypertrophiée est adhérente à la portion inférieure de l'estomac par des

exsudats analogues, visqueux, pseudo-membraneux, de même couleur. Le foie, augmenté de volume, est gorgé de sang noir ; les reins sont très congestionnés ; le cœur en diastole rempli de caillots noirs ; les poumons sont rosés, aérés. Pas de traces de granulations miliaires quelconques. Les différents frottis sur lames n'ont montré des parasites que dans les traînées jaunes du péritoine, du mésentère, et dans la fausse membrane. Les traînées jaunes indiquent un début d'entraînement du parasite qui auraient peut-être abouti à une généralisation si la mort n'était survenue aussi promptement ; celle-ci paraît due à un empoisonnement par des produits toxiques du pus, comme dans les cas du lapin A et du cobaye A.

Les rats B, C, D et E sont infectés avec une émulsion de quatre abcès de la grosseur chacun d'une tête d'épingle en verre, dans 2 cm^3 5 de bouillon stérilisé dans lequel ils avaient été introduits après l'autopsie du rat primitif et conservé à la température du laboratoire. Ils reçoivent respectivement :

5. *Rat B.* — Badigeonnage d'une surface de 2 cm^2 environ, rasée à la région dorsale, entre les épaules, puis très légèrement scarifiée. Le troisième jour il se fait une suppuration locale qui persiste pendant six jours. La guérison survient alors.

6. *Rats C et D.* — Croyant à la possibilité d'une sporotrichose, nous injectons à la seringue à deux rats mâles une goutte d'émulsion de pus dans chaque testicule. Après quelques symptômes généraux, les animaux guérissent au bout de six jours sans présenter aucun accident local.

7. *Rat E.* — Une grosse femelle adulte reçoit dans l'estomac au moyen d'une sonde molle, et après anesthésie préalable à l'éther, 2 cm^3 de l'émulsion indiquée plus haut ; ensuite, avec l'aiguille de la seringue de Pravaz, on lui injecte un peu de l'émulsion sous la peau de la queue en trois endroits.

Les jours suivants, trois abcès s'ouvrent aux points d'inoculation, puis se couvrent de croûtes et guérissent ; cette évolution est complète en 11 jours. A partir de ce moment, le rat paraît complètement remis. Mais, le 10 juin, il semble malade et reste tapi dans un coin de sa cage. Sa démarche est pesante, l'abdomen volumineux gêne les mouvements des membres postérieurs. Cet état s'aggrave peu à peu et ce rat est trouvé mort 47 jours après l'ingestion. A l'autopsie, on note : cicatrices à la queue avec pointe toujours déviée, pas d'abcès. Dès l'ouverture de l'abdomen et attirant l'attention, on voit, occupant le bassin et une partie des flancs, un énorme abcès de la grosseur d'un œuf de pigeon, contenant un pus épais, filant comme de la glu, jaune soufre ; à l'extérieur de cette poche à parois très épaisses et résistantes, se voient de nombreux abcès miliaires de 0 mm. 5 à 1 mm. de diamètre. Ce volumineux abcès enserre en plusieurs endroits les anses intestinales dont la plus grande partie est refoulée vers le foie et l'estomac. La rate et le foie sont hypertrophiés et saignants à la coupe ; les reins sont le siège d'une néphrite intense ; quelques granulations miliaires sur la tunique externe de l'estomac, sur le mésentère et le péritoine. Les ganglions cruraux sont assez volumineux mais non abcédés. Rien à noter au-dessus du diaphragme.

L'examen du pus décèle un assez grand nombre de parasites semblables pour la forme et les dimensions à ceux trouvés chez le rat primitif. Il y a donc bien eu ici infection et développement du champignon ayant entraîné la mort. Malgré les inoculations pratiquées le long de la queue, il est de toute évidence que la maladie reproduite est due à l'ingestion du pus dans les voies digestives.

C'est là un mode d'action des plus intéressants et différant absolument de ce que nous avions remarqué jusqu'ici.

8. *Lapin C.* — Inoculé dans le péritoine avec 2 cm³ de sérosité péritonéale du lapin A qui venait de mourir. Ne présente aucun malaise ; bien portant six mois après ; tué et autopsié, il n'a été constaté qu'un petit abcès au foie dû à la coccidiose.

9. *Rat F.*— Une grosse femelle présentant une plaie sur le nez à la suite de frottements répétés, est souillée en cette région avec du pus prélevé sur l'abcès de l'oreille du lapin B. Il n'est survenu aucun abcès, mais seulement issue de sérosité pendant quelques jours, puis guérison.

Le 14 juin, avec divers abcès provenant du rat E, il est procédé aux expériences suivantes :

10. *Rat G.* — Gros mâle adulte ; il reçoit dans le péritoine un seul abcès du volume d'un petit grain de mil, broyé avec un peu de bouillon. Il reste en bonne santé apparente jusqu'au 20 juillet. Tapi dans un coin, il paraît alors malade ; il a le poil hérissé et ne mange pas. Il meurt le 29 juillet. Entre temps, dans la nuit du 11 juillet, il a tué et en grande partie dévoré les trois petits rats H, I et K, qui étaient depuis plusieurs semaines dans la même cage, déjà avant leur infection. A l'autopsie, pas de gros abcès, mais seulement un grand nombre de granulations miliaires parsemant le péritoine, les plus grosses ne dépassant pas 1/2 mm. de diamètre. Ce pus est identique à celui des abcès du rat primitif ; il contient les mêmes formes du parasite, avec les mêmes caractères. Il y a eu dans ce cas manifestement, à la suite de l'injection intrapéritonéale, développement intense du champignon, reproduisant l'affection primitive, et ayant entraîné la mort à la longue seulement. Ceci est tout différent de la marche aiguë observée chez le lapin A, le cobaye A et le rat A. Pour ceux-ci, le volume considérable du pus employé pour l'injection péritonéale a introduit dans leur organisme une quantité de substances toxiques suffisante pour entraîner la mort avant que le parasite ait eu le temps nécessaire à son développement. Chez le rat G, au contraire, nous avons injecté trop peu de pus pour le tuer rapidement ; le parasite a dès lors eu le temps voulu pour se multiplier et reproduire ces nombreux abcès miliaires observés chez le rat primitif.

11. *Rat L.* — Inoculation intrapéritonéale avec un très petit abcès miliaire du rat G qui vient de mourir. Trouvé mort à son tour en 34 jours, et présente les mêmes lésions d'autopsie que le rat G : péritoine criblé de très petits abcès dont les plus volumineux n'atteignent pas la dimension d'une tête d'épingle en métal. Les ensemencements donnent des cultures pures du parasite.

12. *Rat M.* — Avec un très petit abcès du précédent, inoculation intrapéritonéale ; meurt en 42 jours et présente de très nombreux petits abcès miliaires qui contiennent le parasite et en donnent des cultures pures.

13. *Rat N.* — Inoculé dans le péritoine le 1er septembre, avec une öse d'une culture de 28 jours sur gélose glycérinée et glucosée, du parasite isolé du rat primitif. Il meurt le 51e jour (— 20 octobre) et présente un péritoine criblé de granulations jaunes qui donnent des cultures pures.

14. *Cobaye B.* — Inoculé le 1er septembre avec une öse de la même culture que le rat N : il meurt le 28 octobre (59 jours), présentant seulement sur le péritoine quelques rares abcès, de la grosseur d'un grain de chénevis ; le pus reproduit les cultures pures du parasite.

En résumé :

a) l'ingestion du pus par les voies digestives reproduit la maladie chronique initiale, suivie de mort, et caractérisée par la production de très nombreux abcès contenant le parasite à l'état pur. Il est vraisemblable que c'est là le mode de contamination ordinaire du rat;

b) l'injection intrapéritonéale de petites quantités soit de pus, soit de cultures jeunes (28 jours) donne les mêmes résultats;

c) l'injection intrapéritonéale d'une quantité suffisante de pus entraîne la mort rapide des animaux, par intoxication aiguë;

d) Le rat semble être plus apte que le lapin et le cobaye à la production des nombreux abcès miliaires.

Premiers essais du 189 au Gabon. (Pian, Syphilis, Ulcères phagédéniques)

Par BEURNIER et CLAPIER

I. — PIAN.

Nos sujets sont des indigènes venus spontanément à la visite médicale, ou envoyés sur notre demande par les administrateurs des subdivisions voisines.

L'endémicité pianique autour de Libreville est intense, et notre ravitaillement en malades a été limité uniquement par nos disponibilités en 189.

Nos essais se poursuivent depuis le 7 février.

A. Méthode employée. — Tous les deux jours, injection intramusculaire d'une solution extemporanée au dixième de 189, dans de l'eau fraîchement et longtemps bouillie et refroidie, aux doses suivantes :

De 0 g. 30 à 0 g. 75, chez les enfants, suivant l'âge et l'état général;

De 1 g. chez les adultes.

Dans les premiers jours, quelques injections au 1/5e, dans le tissu sous-cutané, nous ayant donné trois abcès, nous avons immédiatement renoncé à cette solution concentrée; la solution au dixième convient parfaitement en injections intra-musculaires et même sous-cutanées; elle est très peu douloureuse et provoque très rarement de la lymphangite.

Pas de traitement local des pianomes.

B. — *Observations*

I. — GUÉ, garçon, 10 ans. Nombreux petits pianomes sur la face et le tronc, entièrement guéri après trois injections de 0,50 cg.

II. — MEN, garçon, 12 ans. Deux framboises sur la joue droite ; une, exubérante et suintante au sillon interfessier, complètement cicatrisées après deux injections : 0,75 cg. et 0,50 cg.; a reçu une troisième injection de 0,50 cg. à titre de sécurité.

III. — EDAY, fillette, 3 ans. Petit pianome au creux axillaire droit ; plaie de la dimension d'une pièce de 5 francs, au niveau du tiers moyen de la face externe de la jambe droite. Deux injections : 0,50 cg. et 0,40 cg, dessèchent presque le pian et ramènent la plaie aux dimensions d'une pièce de 0 fr. 50. Neuf jours après le début du traitement la guérison est obtenue.

IV. — Os..., boy, 15 ans. Tubercule pianique exubérant et suintant du diamètre d'une pièce de 5 francs, au niveau du tiers supérieur de la face interne de la cuisse gauche. Petits pianomes lenticulaires sur la poitrine et les bras. Entièrement guéri au huitième jour après quatre injections de 1 g.

V. — ADA, femme, 45 ans. Eruption abondante disséminée, au coude droit, à la fosse sus-claviculaire droite, au poignet et au coude gauches. Trois petites nodosités juxta-articulaires de JEANSELME, face antérieure du genou droit, une au genou gauche. Les nodosités restent dans le même état, mais toutes les framboises sont guéries au huitième jour.

VI. — AGATHE, fillette, 11 ans. Quatre petits papillomes sur la face, plusieurs sur la nuque ; un au pli du coude droit, un à la marge de l'anus. Guérie au sixième jour du traitement après trois piqûres à 0,75 cg. En reçoit une quatrième à titre de sécurité.

VII. — IRMA, fillette, 10 ans. Plaie sur face plantaire droite, paraissant d'origine pianique ; nombreuses macules cicatricielles noires de pianomes disséminées sur tout le corps ; quelques petits tubercules en voie de guérison. A la troisième dose de 0,75 cg., au sixième jour du traitement, la plaie est cicatrisée, les pianomes desséchés complètement.

VIII. — AZAB, fillette, 9 ans. Nombreux pianomes sur la face ; guérison complète après quatre injections de 0,50 cg.

IX. — EY..., femme, 30 ans. Eruption pianique à forme circinée sur le cou ; gros pianomes en choux-fleurs, aux aisselles, au sillon interfessier, aux plis inguinaux ; ulcérations aux plis sous-mammaires ; pianomes sur le gros et le petit orteil à droite. Pian très aigu au début de la phase de généralisation.

Guérison complète après cinq injections de 1 g. ; mise exéat après une sixième injection, le onzième jour de son hospitalisation.

X. — OK..., fillette, 2 ans. Eruption pianique généralisée aux quatre membres et au tronc. Entièrement guérie au neuvième jour du traitement, après quatre injections de 0,30 cg. Exéat le onzième jour après deux injections supplémentaires.

XI. — N'ZÉ, EV..., homme, 20 ans. Pianomes mûriformes, sur région mentonnière, sous le nez ; nombreux éléments sur le cou, aux aisselles, sur les cuisses, la verge, la marge de l'anus.

Après cinq injections de 1 g. tous les tubercules sont desséchés, effacés et remplacés par des cicatrices lisses et noires à l'exception d'une framboise au menton, transformée en croûte sèche et craquelée, très réduite elle-même après la sixième injection. Exéat au douzième jour, après sept injections.

XII. — OK..., homme adulte. Eruption pianique disséminée à tout le corps, avec plusieurs ulcérations. Guérison après cinq injections de 1 g.; reçoit deux injections complémentaires et est mis exéat au treizième jour du traitement.

XIII. — N'ZOLE, garçon, 15 ans. Pian très aigu ; énormes pianomes en choux-fleurs, très exubérants, aux plis inguinaux, à la racine de la verge, au creux axillaire gauche ; petites framboises très suintantes au creux axillaire droit ; gros pianome plat, étalé, à la marge de l'anus.

Guérison après sept injections à 0,75 cg. ; reçoit deux injections supplémentaires et est mis exéat dix-sept jours après le début du traitement.

XIV. — N'GUÉMA, femme, 45 ans. Nombreux papillomes suintants sur la vulve et empiétant sur la muqueuse vaginale. Une papule à l'aisselle gauche. Cicatrisation de cette dernière après la troisième injection de 1 g.; à ce moment les lésions vulvaires sont encore nettes, mais tout disparaît à la sixième injection ; la guérison a demandé douze jours.

XV. — OBAMA, homme adulte. Cocardes pianiques, sur faces antérieure et latérales du cou ; éléments sur nuque, pubis, scrotum, aux aisselles, au sillon interfessier ; à la commissure labiale gauche ; lésions intranasales. Cette éruption est déjà en voie de dessiccation, seuls les pians interfessiers sont suintants. A peu près complètement guéri à la sixième injection de 1 g. ; s'évade alors de l'hôpital.

XVI. — N'GUÉ, homme adulte. Mûres exubérantes répandues à la surface du corps : une très saillante et très grasse à la partie postéro-supérieure de la cuisse gauche ; les autres en voie de dessiccation ; en tout, plusieurs centaines d'éléments. Entièrement guéri après quatre injections de 1 g.

XVII. — ABOGO, garçon, 8 ans. Papillomes pianiques, très saillants, de dimension variant depuis celle d'une pièce de 0 fr. 50 à celle d'une pièce de 1 franc, sur verge, cuisse gauche, creux poplité, avant-bras droit, marge de l'anus.

Gros pianome exubérant (pièce de 2 francs), triangle de Scarpa gauche ; à la quatrième injection de 0,50 cg., tous les pianomes, sauf ce dernier considérablement réduit, ont disparu. Guérison complète après douze jours de traitement par sept injections.

XVIII. — ADA, fillette, 9 ans. Une dizaine de papillomes pianiques sur joue, poitrine, abdomen, cuisse gauche : effacement complet après sept injections à 0 cg. 50.

XIX. — N'KARÉ, fillette, 10 ans. Eruption pianique généralisée, très aiguë. Plusieurs centaines de papillomes disséminés sur les faces antérieure et postérieure du tronc et des membres. Sur la face, pianomes sur joues, menton, nez, au cuir chevelu, etc.

Exéat, entièrement guérie au quinzième jour après une huitième dose.

Commentaires. — Toutes les observations ci-dessus, se rapportent à des malades, qui traités à l'hôpital indigène ou à la consultation, ont été suivis jusqu'à guérison; à côté d'eux, il en est un nombre assez considérable, qui soignés seulement à la visite quotidienne n'ont plus reparu après les premières injections; la régression de la maladie était presque toujours amorcée au moment de leur disparition; il est à présumer qu'ils ont été, pour la plupart, sinon guéris du moins très améliorés,

Le nombre des cas suivis jusqu'à guérison complète, est suffisant pour nous permettre d'avoir une opinion assez précise sur l'efficacité du 189 dans le pian : les malades en effet n'ont pas été spécialement choisis à un stade déterminé du mal ; les uns étaient au début, les autres à la fin de la période de généralisation de l'éruption ; les résultats obtenus, expriment par conséquent une moyenne : ils montrent que le pian généralisé aigu, est guéri en une moyenne de quatre à six injections faites à 48 h. d'intervalle.

Ayant traité l'un dans l'Oubangui-Chari, (BEURNIER), l'autre dans l'O.-Ch. et dans le Moyen-Congo, (CLAPIER) de nombreuses centaines de pianiques par le novarsénobenzol, nous pouvons comparer les effets de ces composés arsenicaux.

Le poids de novarséno nécessaire pour guérir un pian, est de 1 g. 50 à 2 g. en moyenne pour un adulte ; en usant du 189, il faut quadrupler ce chiffre ; mais avec ce dernier comme avec le novarséno, il est des organismes qui se montrent très sensibles et que l'on blanchit avec des doses infimes.

La rapidité de l'effacement des framboises, et leur transformation en macules noires, est très comparable dans les deux thérapeutiques : la régression se déclenche très franchement avec le 189 du troisième au quatrième jour, avant la troisième injection.

La nécessité de pratiquer, sauf pour les très petites doses des injections intraveineuses dans l'emploi du novarséno, est une complication légère mais heureusement évitée par l'usage du 189, d'un autre côté posologiquement plus maniable.

La toxicité moindre est également en faveur du 189 ; cependant à ce sujet nous verrons plus loin qu'il n'est pas prudent de multiplier les injections fortes de 189 avec un simple intervalle de 48 h. entre chaque piqûre.

Dans tous nos traitements, on ne saurait à vrai dire parler de guérisons définitives puisque le recul nous manque pour juger. On sait qu'après de courtes cures de novarséno., des rechutes se produisent dans un certain nombre de cas.

Pour nos malades, il s'agit au moins d'un blanchiment aussi parfait qu'on peut le souhaiter ; la rapidité avec laquelle on l'obtient par une méthode facile est au point de vue prophylactique un avantage appréciable, et par le bien-être presque immédiat qu'en retirent les malades, le traitement au 189 gagnera la faveur des indigènes.

A la suite d'une information de M. le professeur FOURNEAU, nous avons entrepris fin mars des traitements de pianiques par le 189 employé par voie buccale, en solution extemporanée :

essayé sur un premier lot de 16 malades de tout âge et à tous les stades de l'affection, ce procédé semble donner des résultats aussi encourageants que le précédent quoique en moyenne un peu moins rapides ; mais déjà cependant 5 cas sont guéris après environ 12 jours de traitement, les autres en très bonne voie. Nous donnerons ces observations accompagnées de photographies lorsque nous en aurons un faisceau.

II. — Syphilis tertiaire

Nous posons un point d'interrogation au sujet du diagnostic des observations ci-dessous en songeant à l'abus qui a été fait sous les tropiques de l'étiquette de syphilis appliquée à toutes sortes d'affections à diagnostic incertain.

I. — Ek..., femme, 35 ans. Sur les avant-bras et les jambes très nombreuses gommes ulcérées, donnant issue à un liquide purulent jaunâtre, considérées comme étant de nature syphilitique. Amélioration rapide, à l'aide d'injections de 1 g. de 189 tous les deux jours. A la dixième injection, il reste seulement deux petites gommes sur la jambe gauche ne suintant que par pression. Guérison complète après la seizième injection, après trente-cinq jours de traitement.

II. — N'Dongo, femme, 35 ans. Gommes considérées comme syphilitiques au cou-de-pied et à la jambe gauches ; œdème du pied très prononcé ; ulcérations gommeuses au poignet, coude, bras gauche, à l'avant-bras droit et sur les ailes du nez.

Reçoit 1 g. tous les deux jours ; les lésions du nez paraissaient devoir être rapidement envahissantes ; mais sous l'influence du traitement cet organe reprend peu à peu un aspect normal, la guérison est obtenue après la huitième injection.

Joignons à ces deux cas, celui d'un échec complet sur un sujet atteint de vaste perforation de la voûte palatine avec état cachectique ; la médication n'a pas guéri des ulcérations du voile du palais ni arrêté le processus cachectique, qui s'est accentué jusqu'au moment ou le malade a été emporté par une pneumonie. Antérieurement avait suivi sans amélioration et pendant de longues semaines un traitement mercuriel et ioduré.

III. — Plaies a caractères phagédéniques

Méthode employée. — L'ulcère, recouvert de sa couenne putride, épaisse et nauséabonde, est cureté énergiquement et cautérisé au thermo ; après ce nettoyage, on applique dans la cavité, bien en contact avec la surface cruentée, une gaze imbibée d'une solution à 1/10. Par-dessus, lame de coton et bande. Simultanément, injection de 1 g. pour un adulte. Le malade est revu tous les deux jours ; la plaie est lavée à l'eau

bouillie, (il n'est plus besoin de curetâge), un jet de solution de 189 est projeté à l'aide d'une petite soufflerie et on applique le même pansement, suivi d'une injection.

Résultats. — Nous avons expérimenté le 189 dans les conditions ci-dessus, dans 23 cas de plaies ulcéreuses présentant les caractères cliniques du phagédénisme.

Ces derniers peuvent apparaître sur des terrains divers, ou succéder à des lésions ayant à l'origine une étiologie bien déterminée : pianome, accident syphilitique, etc., le phagédénisme est alors une complication de ces lésions primitives, et ces raisons peuvent expliquer peut-être, la différence d'action observée suivant les cas.

Presque toujours, vingt fois sur vingt-trois, après le deuxième pansement et la deuxième injection, c'est-à-dire, vers le cinquième jour, le fond de l'ulcère est détergé, propre, net, d'une couleur rose ou rouge franche, il suinte peu et ne dégage plus cette odeur repoussante presque pathognomonique, bien connue; le processus ulcéreux progressif parfois si rapide est nettement enrayé et il semble que l'on est en présence d'une plaie banale : le malade ne souffre plus et apprécie son état d'amélioration.

In vitro, il est facile d'observer l'action du 189 sur la flore surabondante des ulcères : on mélange séparément sur la même lame deux gouttes de pus, l'une avec une goutte de solution de 189, l'autre avec une goutte d'eau bouillie, et l'on recouvre de deux lamelles. Un examen rapide au microscope permet de reconnaître le même grouillement de microbes mobiles : spirochètes, bacilles etc. Après vingt minutes d'attente environ, la flore de la goutte de pus mélangée à l'eau est presque aussi agitée qu'au premier examen, tandis que les microbes du pus mélangé au 189 sont presque tous immobilisés.

Le 189 a donc une action *in vitro* sur certains éléments du pus des ulcères, qu'il doit conserver *in vivo*, puisqu'il nettoie rapidement ces plaies. Son action détersive est évidente et plus rapide peut-être que celle de la plupart des antiseptiques habituellement employés; après l'avoir obtenue, la guérison paraîtrait devoir marcher rapidement : ce n'est pas toujours le cas.

Dans nos observations, quinze fois sur vingt-trois, après cette action nette et une amélioration évidente et parfois très considérable, la plaie s'est stabilisée dans un état tel qu'il a fallu renoncer à l'emploi du 189.

Dans 5 cas nous avons obtenu une guérison plus rapide que celle généralement employée dans les autres procédés; mais

chez ces malades, 1 fois l'ulcère évoluait sur un terrain pianique et deux fois en terrain supposé syphilitique.

En résumé, le 189 enraye presque toujours le processus phagédénique, il permet d'éviter au malade après le premier curetage, deux ou trois interventions analogues fort peu goutées des patients. Dans les trois cas où il a échoué dans la transformation de l'aspect de la plaie, toutes sortes de médications (émétique compris pour un malade) n'avaient également rien donné après plusieurs mois de traitement;

Souvent il ne hâte pas à lui seul la cicatrisation et il faut lui substituer d'autres moyens. Il agit très bien au contraire en terrain pianique et syphilitique.

En dehors de ces cas, on devra lui substituer une autre thérapeutique dès que l'on constatera l'arrêt de la cicatrisation. En plus de l'inutilité flagrante d'une médication désormais inefficace, on doit en effet éviter le danger que peut faire courir au malade dans certains cas l'emploi du 189 aux doses indiquées.

Nous avons observé un malade présentant par ailleurs des troubles mentaux (non trypanosomé) qui après avoir reçu 16 g. en trente-un jours a présenté des troubles de la vue qui ont évolué rapidement jusqu'à la cécité, ainsi que de la diarhée profuse.

Chez un autre malade (18 g. en trente-sept jours), ayant déjà une vue faible les troubles se sont aggravés, sans aller jusqu'à la cécité. La posologie du 189 mérite donc d'être rigoureusement déterminée.

Mode d'action du « Bayer 205 » sur divers hématozoaires : Trypanosomes, Piroplasmes, Theileries, Anaplasmes

Par E. Brumpt et G. Lavier.

Depuis deux ans de nombreuses communications ont attiré l'attention sur un nouveau produit préparé par la Maison Bayer et Cie sous le nom de « 205 ». Handel et Jötten (1920) notèrent une action remarquable sur les animaux infectés expérimentalement par *Trypanosoma Brucei*, *T. equiperdum*, *T. Congolense*, ils n'eurent pas de résultat avec *T. Lewisi;* ils firent une expérience douteuse avec *Piroplasma canis*, et n'obtinrent aucune action sur *Plasmodium relictum*. Mayer et Zeiss (1920) peu après, publièrent un important travail. Leurs recherches

portèrent sur *Trypanosoma Brucei*, *T. gambiense*, *T. rhodiense*, *T. equiperdum*, *T. equinum* et *T. Cruzi*.

Sauf pour les infections à *T. Cruzi* qui se sont montrées rebelles au médicament, toutes les trypanosomoses expérimentées chez de petits animaux ont été guéries en 12 h. En outre, employé préventivement, ce médicament empêche pendant plusieurs mois l'infection de la souris. De plus, l'animal guéri resterait immunisé assez longtemps (3 mois en moyenne pour la souris). Cette action protectrice, d'après les auteurs, n'est d'ailleurs pas due à une modification humorale de l'animal mais à la persistance du médicament. Celui-ci se localise en effet dans le sérum qui peut ainsi se montrer curatif pour d'autres animaux (MAYER et ZEISS, 1920, 1921 *a*, 1921 *b*, 1922); il s'éliminera par l'urine qui présente ainsi pendant plusieurs jours des propriétés curatives. Dans leurs expériences, ces auteurs avaient administré le médicament par voie sous-cutanée, intra-péritonéale, intra-veineuse, par voie digestive (HANDEL et JÖTTEN, MAYER et ZEISS, 1920) intra-rachidienne (MAYER, 1921), sans jamais noter d'accidents locaux.

Les premiers essais sur animaux naturellement infectés furent faits sur des chevaux dourinés par divers auteurs (PFEILER, 1920; MIESSNER et BERGE, 1920; ELLINGER, 1920) avec de bons résultats. WENYON (1921) traita également avec succès des souris expérimentalement injectées par *Trypanosoma equiperdum*.

En médecine vétérinaire, le B. 205 fut encore employé avec succès par ELLINGER (1921) dans la fièvre catarrhale maligne du bétail; SCHAUMANN aurait également obtenu de bons résultats dans la piroplasmose européenne à *Piroplasma bovis*. Enfin, pour l'application à l'homme, les recherches de posologie furent faites par WEICHBRODT (1921) et 2 cas humains furent traités par MÜHLENS et MENK (1921) : le premier malade, à *T. gambiense*, fut incomplètement soigné et bientôt perdu de vue; le deuxième, présentant une affection à *T. rhodesiense* déjà traitée depuis longtemps sans succès à Liverpool, fut guéri après quatre injections intraveineuses de B. 205. W. YORKE a d'ailleurs donné d'autre part l'histoire de ce dernier malade (1).

(1) Voici les données posologiques qu'ont établies les auteurs allemands : souris : 0,5 mg. à 1 mg.; rat : 2,5 à 3 mg.; lapin, cobaye : 40 à 50 cg. par kg. ou 10 cg. (intraveineux); chien : 10 cg. (intraveineux); âne, cheval : 1,50 à 4 g. intraveineux en plusieurs fois; homme : 3 g. 50 en 4 fois.

La meilleure forme pour l'emploi est la solution à 10 0/0 dans l'eau distillée, qu'on stérilise ensuite; elle peut se conserver un certain temps à l'abri de la lumière.

Les doses thérapeutiques sont loin des doses toxiques. Le coefficient chi-

Désireux de renouveler les diverses expériences rapportées ci-dessus sur les trypanosomoses et de les étendre à d'autres affections à protozoaires comme les piroplasmoses et les anaplasmoses, nous nous sommes adressés à la maison Fried-Bayer et Cie à Leverkusen, dont le Directeur de la Section Agricole, M. le Dr Gropengiesser a eu l'obligeance de nous confier une certaine quantité de son produit.

La composition chimique n'en a pas été publiée ; tout ce qu'en dit la maison Bayer c'est qu'il ne contient ni mercure ni arsenic. Handel et Jötten le décrivent comme « une poudre blanche, fine, floconneuse, lentement mais entièrement soluble dans l'eau froide, à 10 0/0. La solution est inodore, légèrement amère et de réaction neutre, se conservant à l'abri de la lumière et stérilisable sans altération ». Le produit que nous avons reçu diffère légèrement de ce signalement en ce qu'il est d'une teinte très légèrement rosée et possède, en poudre comme en solution, une odeur très nette rappelant celle des produits acétoniques.

Nous allons exposer les résultats de nos expériences :

1° Trypanosomoses. — Nous nous sommes servis de trois souches : 1° *T. Brucei* (de l'Institut Pasteur) tuant la souris en 3 à 4 jours (1) ; 2° *T. rhodesiense* (de l'école de Médecine tropicale de Londres) tuant la souris en 10 à 15 jours ; 3° *T. venezuelense* (de l'Institut Pasteur) tuant la souris en 3 à 4 jours. Nous avons dû ajourner l'expérimentation avec une souche de *T. Evansi* et deux souches de *T. Cruzi* qui après plusieurs années de passage ne présentaient plus une virulence suffisante pour des expériences concluantes.

a) *Action in vitro.* — Handel et Jötten (1920) ont signalé une dégénérescence *in vitro* ; à la vérité ils ne la décrivent pas comme bien intense. Mayer et Zeiss (1920) n'ont pas remarqué d'action notable; plus récemment, von Schuckmann (1921) est revenu sur cette action *in vitro* ; avec *T. equiperdum*, il aurait assisté à la vacuolisation des flagellés en une demi-heure à une heure.

De notre côté avec *T. rhodesiense* et *T. venezuelense*, nous n'avons pas constaté de différence notable, ni au point de vue morphologie, ni au point de vue activité, 1 h. 1/2 après addition

miothérapeutique est en effet de 167 (Mayer et Zeiss). Cependant de fortes doses peuvent provoquer chez l'homme une albuminurie transitoire (Weichbrodt)

(1) Nous remercions M. le professeur J. G. Thomson qui a bien voulu nous fournir le virus à *T. rhodesiense* et M. le professeur Mesnil qui a bien voulu nous procurer des animaux infectés par les souches de *T. Brucei* et *T. venezuelense* qu'il conserve à l'Institut Pasteur.

in vitro du médicament; les trypanosomes présentaient alors le même aspect que des trypanosomes témoins.

b) *Action thérapeutique.* — 1° Souris. Nous n'avons traité les souris que quand elles étaient très infectées et que la mort devait survenir fatalement quelques heures après.

Quelle que soit l'espèce de trypanosome envisagée les résultats thérapeutiques sont les mêmes; ce sont sensiblement ceux déjà publiés par les auteurs allemands.

La dose de 1/2 mg. par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale s'est toujours dans ces conditions montrée suffisante pour donner d'emblée une guérison définitive; la dose de 1/10 de mg. a provoqué la disparition des trypanosomes, mais le 14e jour après

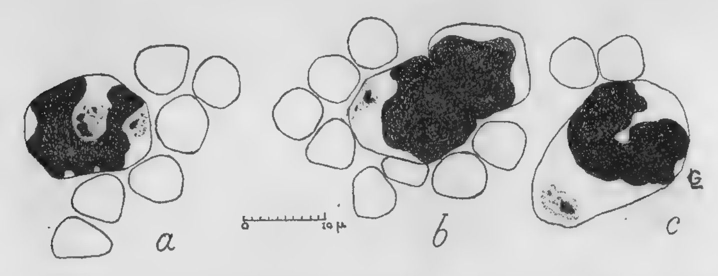


Fig. 1. — Phagocytose de *Trypanosoma venezuelense* dans le sang périphérique de souris traitées par le Bayer 205; *a*, 12 h. après injection intrapéritonéale de 1 mg. (2 trypanosomes phagocytés); *b* et *c*, 48 h. après injection sous-cutanée de 0 mg. 5.

ceux-ci réapparaissaient dans le sang, et le 20e jour déterminaient la mort; la dose de 1/20 de mg. n'a entraîné qu'une diminution temporaire du nombre des trypanosomes, la mort survenant 3 jours après traitement avec *T. venezuelense*, le 7e jour avec *T. rhodesiense.*

La rapidité d'action du médicament varie, comme il fallait s'y attendre, suivant le mode d'introduction dans l'organisme. Avec la dose de 1 mg. en injection intrapéritonéale la disparition totale des trypanosomes du sang périphérique est obtenue en 5 à 8 h., la même dose par voie sous-cutanée ne produit cet effet qu'en 30 à 48 h.

Les trypanosomes que l'on observe pendant la période d'action du médicament, ne paraissent pas présenter à l'examen direct de bien profondes modifications. Les mouvements sont toujours aussi vifs, on note les formes en division signalées par Mayer et Zeiss. Dans les frottis colorés on observe souvent des formes trapues et courtes, mais il est possible qu'on ait affaire à des aspects créés par l'étalement de flagellés rendus plus fra-

giles. Quoiqu'il en soit ces trypanosomes ont perdu leur virulence. Une souris neuve inoculée dans le péritoine avec le sang d'une souris à *T. Brucei* traitée 22 h. auparavant par 1 mg. de B. 205 (sous-cutané) n'a montré aucune trace d'infection, quoique chez la souris traitée les trypanosomes fussent encore très nombreux ; Mayer et Zeiss avaient déjà obtenu ce résultat.

Dans les frottis exécutés au moment de la disparition des derniers trypanosomes on peut rencontrer quelques-uns de ceux-ci phagocytés par des grands mononucléaires (fig. 1). Mais, à la vérité, on en trouve très peu et la plus grosse part de la phagocytose doit se passer dans les organes internes.

2° Lapin. — Pour l'étude expérimentale de l'action thérapeutique nous nous sommes également adressés au lapin qui a le grand avantage de présenter, au cours des infections à trypanosomes, des lésions cutanées faciales. Un lapin de 1 kg. 450 est inoculé le 29 avril avec *T. rhodesiense* ; le 1er juin il présente des signes de coryza ; les jours suivants apparaissent la tuméfaction de la face et la conjonctivite et, au 10 juin, il présente les lésions suivantes : grosse tuméfaction de la face, conjonctivite purulente très abondante bilatérale, avec blépharite ulcéreuse ; eczéma des deux paupières entières avec chute des poils ; eczéma intense de la région nasale avec chute des poils et ulcérations croûteuses ; œdème des deux oreilles avec ulcération eczémateuse de l'oreille droite.

Un deuxième lapin de 1 kg. 490 est inoculé le 5 mai avec *T. Brucei*, le 2 juin se manifestent les premiers signes de conjonctivite, et les jours suivants les lésions se développent comme pour le lapin précédent. Au 10 juin, il présente également un œdème total de la face avec conjonctivite peu abondante et les mêmes lésions eczémateuses suintantes des paupières et de la région nasale qui sont totalement épilées.

Chacun de ces deux lapins reçoit le 10 juin au soir une injection intra-veineuse de 0 g. 20 de B. 205. 48 h. après, l'œdème a disparu, le pus de conjonctivite est très peu abondant et les lésions commencent à sécher ; à la fin de la semaine la conjonctive est normale, les plaques eczémateuses sont complètement sèches et les croûtes tombent. Le poil repousse et au 2 juillet l'aspect est partout revenu à la normale.

c) *Action préventive*. — Dans cet ordre d'idées les résultats que nous avons obtenus cadrent moins bien, avec ceux de Mayer et Zeiss. Des injections préventives de 1 mg. ont empêché l'infection au 3e jour (*T. Brucei* et *T. venezuelense*), au 18e jour (*T. venezuelense*), au 16e jour (*T. Brucei*), mais une injection préventive de 1 cg. n'a pas empêché une souris inoculée au 26e jour

avec *T. Brucei* de faire une infection mortelle quoique légèrement retardée (évolution en 7 jours).

d) *Réinfections.* — Nous avons réinfecté deux souris guéries de *T. venezuelense* avec le même virus :

La première souris avait été inoculée le 21 mars et traitée, le 25 avec 1 mg. de B. 205 par la voie sous-cutanée.

La deuxième, inoculée le 25 mars (à partir de la précédente), avait reçu le 29 2 mg. de B. 205 par la voie sous-cutanée.

Ces deux souris ont été inoculées de nouveau, le 25 mai, dans le péritoine avec la même quantité (5 gouttes) de sang d'une souris à l'agonie. Elle se sont comportées différemment. La première montra le 27 mai de rares trypanosomes dont le nombre s'accrut les jours suivants et mourut le 31 mai au matin.

La première montra également le 27 de rares trypanosomes; le nombre était accru le 29, il avait légèrement diminué le 30 ; les flagellés étaient extrêmement rares le 31 ; les examens du 1er et 3 juin restèrent négatifs. Les trypanosomes ne reparurent que beaucoup plus tard et la souris mourut le 19 juin, donc 25 jours après l'inoculation et 23 jours après l'apparition des premiers flagellés. Cette deuxième souris avait reçu une dose moindre de B. 205 que la première souris et depuis plus longtemps, la durée d'incubation a été la même pour les deux, c'est-à-dire sensiblement celle des animaux neufs. On ne peut donc guère attribuer cette résistance exceptionnelle à un virus extrêmement actif, qu'à une immunité partielle développée au cours de la première infection que le médicament avait guérie.

Il y a là un fait intéressant dont nous nous efforcerons dans des expériences futures de préciser la signification.

2° PIROPLASMOSES. — 1° *Theileiria mutans.* — *a*) Une vache bretonne (586, VI), âgée de 3 ans, pesant environ 180 kg. est inoculée le 30 janvier 1922 avec un virus tunisien mixte à *Piroplasma bigeminum*, *Piroplasma argentinum*, *Theileria mutans*, *Anaplasma marginale* et, peut-être, *Anaplasma centrale*.

Les theileries apparaissent dans le sang le 23e jour. La vache reçoit, par la voie intraveineuse, une dose de 4 g. de « Bayer 205 » en solution à 10 o/o. Le sang examiné à plusieurs reprises montre toujours des *Theileria mutans* jusqu'au 5 mai, date du dernier examen. L'injection du produit n'a été suivie d'aucune réaction.

b) Un veau femelle breton âgé de 4 mois (611, VI) est inoculé le 25 février avec le virus tunisien, renfermant le même parasite que ceux signalés ci-dessus. Les theileries apparaissent dans le sang le 17e jour. Ce veau, d'un poids de 59 kg. 500, reçoit dans la jugulaire, le 21 mars, 7 jours après l'apparition des

parasites, 4 g. de « Bayer 205 », en solution à 10 o/o. Malgré cette dose considérable, que l'animal a supporté d'ailleurs sans manifester aucun trouble, les parasites se montrent aussi nombreux que chez les animaux non traités, les 24 et 29 mars, le 5 mai et les 2, 6, 15 et 19 juin où le sang est examiné pour la dernière fois.

Ces deux expériences semblent indiquer que le produit expérimenté n'a aucune action sur *Theileria mutans*.

2° *Piroplasma canis*. — Un jeune chien (644, VI) de 1.520 g. reçoit 20 cm^3 de virus français dans le péritoine le 31 mai.

Le 2 juin, au moment où la température s'élève et où on observe dans le sang un ou deux globules parasités par champ, il reçoit en injection sous-cutanée 0 g. 50 de « Bayer 205 ». 24 h. plus tard, l'animal présente un œdème considérable au point où le médicament a été injecté. Les parasites ont augmenté dans le sang, on trouve deux à quatre globules parasités par champ et souvent quatre parasites par globule. L'animal qui semble très malade reçoit encore une nouvelle dose de « Bayer 205 » de 0 gr. 50 par la voie intra-péritonéale. Il succombe à son infection piroplasmique quelques heures plus tard. A l'autopsie les capillaires des organes (rein, poumon, rate, cerveau) sont bourrés de parasites inclus dans les globules ou libres dans le plasma.

Nous regrettons de n'avoir pu inoculer un chien neuf avec le sang de cet animal traité pour déterminer l'action du médicament sur la virulence des germes. Nous avons vu, en effet, que des trypanosomes morphologiquement normaux mais imprégnés de « Bayer » sont incapables d'infecter des animaux neufs.

3° ANAPLASMOSE BOVINE. — *a*) Une vache bretonne (586, VI), âgée de 3 ans, pesant environ 180 kg., et présentant de l'anaplasmose aiguë (virus tunisien) avec 30 o/o de globules parasités, reçoit dans la jugulaire, le 1er mars 1922, 4 g. de « Bayer 205 » en solution à 10 o/o. L'anaplasmose suit son cours normal. Le 2 mars on observe 20 à 25 o/o d'anaplasmoses ; le 3 mars, 5 à 6 ; le 4 mars, 5 à 8 ; le 6 mars, 1 à 2 ; le 11 mars, 1 pour 500 hématies ; le 16 mars, anaplasmes rares ; le 18 mars, 1 pour 300 hématies ; le 20 mars, 1 pour 500 ; le 22 mars, 1 pour 1.000 ; le 24 mars, quelques rares anaplasmes.

b) Un veau femelle breton (611, VI), âgé de 4 mois, pesant 59 kg. 500, reçoit dans la jugulaire, le 21 mars, 4 g. de « Bayer 205 » en solution à 10 o/o, en pleine période d'anaplasmose aiguë. Le sang examiné au moment de l'injection montre 30 à 40 o/o d'hématies parasitées. Le médicament est très bien supporté, mais, malgré la dose inoculée, l'anaplasmose suit son

cours normal. Le 22 mars, on observe 30 à 35 hématies parasitées pour 100 ; le 24 mars, 6 à 10 ; le 29 mars, 1 à 2. Dans la suite, l'animal a présenté encore quelques rares anaplasmes dans le sang périphérique.

Ces deux expériences nous permettent de montrer la grande tolérance des bovins pour le Bayer, fait intéressant puisque ces animaux souvent infectés de trypanosomes dans les pays chauds, pourront être traités avec succès, et son action curative nulle en ce qui concerne l'anaplasmose.

En résumé, nos recherches nous permettent de confirmer celles de nos prédécesseurs en ce qui concerne l'action du « Bayer 205 » sur le *Trypanosoma Brucei* et *T. rhodesiense*, de démontrer son mode d'action identique sur *T. venezuelense* et son manque d'efficacité dans les piroplasmoses à *Theileiria mutans* et *Piroplasma canis* et dans l'anaplasmose bovine.

Travail du Laboratoire de Parasitologie, de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

ELLINGER. — 1920. Neue Behandlungsmethode gegen die Beschälseuche der Pferde, *Berliner Tierärtzlichen Woch.*, p. 492.

— 1921. Ueber die Heilung des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes mit « Bayer 205 », *Ibid.*, n° 41.

HANDEL et JÖTTEN. — 1920. Ueber chemotherapeutische Versuche mit « Bayer 205 » einem neuen trypanociden Mittel von besonderen Wirkung, *Berliner Klinische Woch.* (II), p. 821.

MAYER. — 1921. Ueber intralumbale Behandlung mit « Bayer 205 » bei trypanosomenkrankheiten, *Archiv. f. Sch. u. Tr. Hyg.*, t. XXV, p. 375.

— 1922. Richtlinien für die Anwendung von « Bayer 205 » bei trypanosomenkrankheiten, *Ibid.*, t. XXVI, n° 2, p. 33.

MAYER et MENK. — 1921. Ueber die Ausscheidung von « Bayer 205 » in wirksamer form im Harn behandelter Menschen und Tiere, *Arch. f. Sch. u. Tr. Hyg.*, t. XXV, p. 376.

MAYER, NAST et ZEISS. — 1921. *Berl. Tierätztl. Woch.*, n° 16.

MAYER et ZEISS. — 1920. Versuche mit einem neuen Trypanosomenheilmittel « Bayer 205 » bei menschen und tierpathogenen Trypanosomen, *Arch. f. Sch. u. Tr. Hyg*, t. XXIV, p. 257.

— 1921. *a.* Weiteres über die wirkung von « Bayer 205 » serum (Menschenserum), *Ibid.*, t. XXV, p. 149.

— 1921. *b.* Ueber die wirksamkeit des serums mit « Bayer 205 » vorbehandelten Kaninchen, *Ibid.*, t. XXV, p. 259.

— 1922. Weitere Beobachtungen über das Verhalten des neuen Trypanosomen Heilmittels « Bayer 205 » im Blute, *Ibid.*, t. XXVI, p. 140.

MIESSNER et BERGE. — 1921. Chemotherapeutische Versuche mit « Bayer 205 » bei Beschälseuche, *Deutsche Tierärtzl. Woch.*, n° 2, p. 133.

MUHLENS et MENK. — 1921 Ueber Behandlung von menschlicher Trypanosomiasis mit « Bayer 205 », *Münch. Med. Woch.*, t. LXVIII, n° 46, p. 1488.

PFEILER. — 1920-1921. Ueber bisher bei Behandlung der Beschälseuche mit « Bayer 205 » gemachte Erfahrungen, *Mitt. der Tierseuchenstelle d. Thür. Landesanst. f. Viehversich. Iena*, t. I, n° 5, p. 8.
— 1922. Kasuistische Mitteilungen über ein auscheinendes Versagen der « Bayer 205 » Behandlung bei an natürlicher Beschälseuche leidenden Pferden, *Centralbl. f. Bakt.*, Abt. I (Or.), t. LXXXVIII, n° 1, p. 48.
VON SCHUCKMANN. — 1921. Ueber die Einwirkung von « 205 Bayer » auf Trypanosomen ausserhalb des Tierkörpers, *Centralbl f. Bakt.*, I (Or.), t. LXXXVI, p. 485.
WEICHBRODT. — 1921. « Bayer 205 », *Berl Klin. Woch.*, 10 janvier, t. LVIII, n° 2, p. 34.
WENYON. — 1921. The action of « Bayer 205 » on *Trypanosoma equiperdum* in experimentally infected mice, *British Med.*, t. II, 5 novembre.
YORKE (W.). — 1921. The treatment of Rhodesian Sleeping Sickness by the preparation known as « Bayer 205 », *Annals of Trop. Med. and Par.*, t. XV, 30 nov., p. 479.

Infestation massive naturelle de la Genette du Sénégal par des larves de Porocéphales

Par F. NOC.

On connaissait, depuis le mémoire important de L. SAMBON, « Porocephaliasis in man », un grand nombre d'hôtes variés de *Porocephalus armillatus* (1) à l'état larvaire. La diversité de ces hôtes tient manifestement à la dissémination des embryons par les excréments des Pythons et des Bitis qui véhiculent les parasites adultes et à la longue résistance des œufs du Linguatulidé. A la liste établie par L. SAMBON en 1910, sont venus se joindre depuis cette époque le céphalophe à ventre blanc, la mangouste et le sanglier à oreilles en pinceaux (SCHÆFER), la truie d'Europe (MOUCHET), le tragelaphe rayé (CORIN), le serval et la panthère (V. HENRY et JOYEUX), le phacochère (NATTAN-LARRIER) et enfin le cobaye (NOC et CURASSON). A ces hôtes si divers, appartenant à 35 espèces différentes et dont on trouvera la liste complétée à la fin de ce travail, nous venons ajouter l'observation d'une infestation massive de la Genette du Sénégal (*Genetta pardina* Is. GEOFF.).

Le 23 mars 1921, le cadavre dépouillé d'un animal qui paraît être un carnassier et que les indigènes appellent « Sikhore », nom sous lequel sont souvent confondues mangoustes, civettes, genettes et zorilles, nous est envoyé à l'Institut de Biologie de

(1) Syn. *Armillifer armillatus* WYMAN 1847, SAMBON 1922.

Dakar pour examen de parasites qui infestent d'une façon massive sous la forme de larves, tous les organes des cavités abdominale et thoracique de l'animal.

En l'absence de la dépouille, la détermination spécifique de l'hôte n'a pu être faite que sur le squelette, mais d'après l'examen approfondi, par M. le Prof. TROUESSART, des os du crâne qui est assez bien conservé, il s'agit vraisemblablement de *Genetta pardina* Is. GEOFF.

Cette Genette est assez commune dans la région de M'Bao, près de Dakar, où abondent également de nombreuses espèces de serpents (Eryx, Bitis, Pythons, Couleuvres, etc.). Il n'est pas rare de rencontrer au milieu des herbages qui entourent les marécages de M'Bao, parmi les trous de crabes, des cadavres à demi-rongés de serpents dont la dessiccation s'effectue lentement à la saison sèche. Il faut ajouter, d'autre part, que les chasseurs jettent souvent aux alentours de leurs cases la chair ou les organes des serpents dont ils gardent la dépouille qui a une valeur commerciale.

L'ouverture de la cavité abdominale de la Genette nous montre un envahissement total du péritoine par des larves qui paraissent bien à première vue être des larves de Porocéphales. Elles sont encore enkystées, leurs kystes formant des masses irrégulières, profuses, de parasites vermiformes recourbés, simulant de minuscules Ammonites qui ont envahi tout le péritoine. Le mésentère a ses feuillets garni des mêmes kystes. Elles sont beaucoup plus nombreuses dans les replis libres des mésos que sur les portions qui enveloppent l'intestin, certaines font hernie à travers la paroi intestinale, tandis que l'estomac et l'œsophage sont indemnes. La présence de ces masses dans le péritoine et sur l'intestin s'accompagne d'un léger degré d'irritation, d'un peu de congestion et même de petites pétéchies sur le tube intestinal, mais cette irritation est réellement peu marquée par rapport au millier environ de larves en présence chez un aussi petit animal. Il n'y a pas épanchement de liquide dans la cavité abdominale.

Le foie, nettement hypertrophié (et présentant en outre des altérations cadavériques) est parsemé à l'extérieur, principalement sous la capsule, de larves enroulées de dimensions variables. La rate, les reins sont également envahis mais seulement sous le repli péritonéal et sous la capsule, les substances corticale et pyramidale des reins sont indemnes. Les organes génitaux n'ont pas été vus, ils sont probablement enfouis sous des amas de Porocéphales. La vessie est indemne.

Dans la cavité thoracique, les deux poumons présentent, mais



JEANTET, PHOT

PLANCHE I

Fig. 1. — Poumons de la Genette à larves de Porocéphale.
— 2 — Larves sous la capsule du rein.
— 3. — Amas de larves dans le péritoine.

en nombre moins considérable, des larves enkystées (Planche I). Elles semblent avoir acquis ici leur maximum de développement et l'on ne découvre pas les petites formes qui étaient assez fréquentes dans le mésentère et dans le foie. Les poumons sont congestionnés dans leur ensemble, mais on ne voit pas à leur surface d'îlot de suppuration. Toutes les larves sont sous la plèvre viscérale, il n'en existe ni dans la profondeur du parenchyme pulmonaire, ni dans les bronches et la trachée. Le cœur, l'aorte, le péricarde et le tissu cellulaire médiastinal sont indemnes.

Les muscles, les os, la cavité crânienne et son contenu ne renferment pas de parasites.

Somme toute, dans la cavité abdominale ce sont les ganglions, les organes génitaux, le foie et surtout le tissu conjonctif qui sont presque exclusivement envahis, dans la cavité thoracique les deux poumons. Sur les mésos, la majorité des parasites mesure de 10 à 12 mm. de longueur sur une épaisseur de 1 mm. 5 à 2 mm. 5. On trouve çà et là, isolément ou par petits amas, de minuscules larves de 3 à 4 mm. de long sur un demi-millimètre d'épaisseur. Toutes les larves sont encapsulées, aucune n'est libre ni en mouvement à la surface des organes. Sous la capsule du rein gauche en particulier, les amas présentent des spécimens de dimensions variables entre les deux limites extrêmes que nous venons de citer.

Description du parasite. — Organisme vermiforme fortement recourbé, à extrémités arrondies, dont l'une plus effilée, à corps semi-translucide, régulièrement pourvu sur sa cuticule d'épaississements formant comme des bracelets *(armillatus)*. Ces épaississements, qui ne correspondent pas à une segmentation interne, sont au nombre de 20 à 22 sur certains spécimens (mâles), de 24 sur d'autres (femelles). Les deux premiers épaississements, au niveau de la grosse extrémité, sont difficiles à distinguer à un faible grossissement. Par transparence, on aperçoit un tube digestif présentant une longue dilatation moyenne (intestin) qui renferme du sang digéré. Une bouche ovalaire est située à un tiers de millimètre environ de l'extrémité antérieure du corps et est entourée de deux paires de fossettes coniques dans les replis desquelles on distingue avec difficulté des crochets chitineux recourbés, simples, rétractés dans leurs gaines, un par fossette. La bouche présente une lèvre supérieure proéminente en forme de papille. Il n'y a pas d'autres appendices externes. Les anneaux présentent chacun plusieurs rangées (10 ou 12 en moyenne) d'orifices glandulaires à double contour dont le diamètre moyen mesure à l'état frais

9 à 10 μ. L'orifice génital mâle est situé un peu en arrière de la bouche, l'orifice génital femelle est à l'extrémité postérieure du corps un peu en avant de l'anus qui est terminal.

Ces caractères correspondent exactement à ceux de *Porocephalus armillatus* WYMAN (forme larvaire) tel qu'il a été décrit par VAN BENEDEN *(Linguatula diesingii)*, DIESING *(Pentastomum euryzonum)*, KÜCHENMEISTER, LEUCKART, COBBOLD et surtout par HOYLE qui sous le nom de *Pentastomum protelis* a fait une étude anatomique remarquable d'un stade larvaire de *P. armillatus*.

Comme dans le cas de HOYLE, il s'agit ici de l'infestation d'un Viverridé, avec cette différence que l'infestation était beaucoup plus réduite chez *Proteles cristatus* qui ne portait que 10 exemplaires du Porocéphale. Mais l'âge approximatif de nos parasites, bien que difficile à fixer, se superpose d'assez près à celui des parasites décrits par le naturaliste anglais. On ne peut, en effet, déterminer avec précision l'âge de l'évolution des Linguatulidés que pour des spécimens provenant d'hôtes de même espèce, car pour une même espèce de parasite, la taille des larves est variable suivant l'espèce de l'hôte intermédiaire, et d'ailleurs pour une même espèce, le développement donne des tailles variées en cas d'infestation massive, puisque les œufs sont avalés par l'hôte intermédiaire à des stades différents de leur développement embryonnaire. Voici les dimensions que nous avons pu relever dans les cas d'infection expérimentale avec *Porocephalus armillatus* telles qu'elles ont été observées par BRODEN et RODHAIN et par MOUCHET à des époques variables depuis le jour de l'ingestion :

Hôte		Dimensions	Observateurs
Singe. .	71 jours	2 à 4 mm.	BRODEN et RODHAIN.
— . .	88 jours	3 mm.	MOUCHET.
— . .	161 jours	10-12 mm.	BRODEN et RODHAIN.
— . .	23 mois	8-12-13-18 mm.	—
Homme .	6 mois	12 mm.	—
— .	18 mois 1/2	15-16-22 mm.	—

F. FÜLLEBORN a observé un développement beaucoup plus lent de *Porocephalus moniliformis* chez le singe. On pourrait, d'après ces constatations, estimer à environ 5 à 6 mois l'âge de l'infestation dans le cas de notre Genette, mais l'évolution a pu être retardée, et ce qui permet de le supposer c'est l'absence dans les tissus de l'hôte des mues nombreuses dont s'accompagne le développement des Linguatulidés à maturité complète. La petite taille de l'hôte s'opposait d'ailleurs à un développement plus



JEANTET, PHOT

PLANCHE II

I, intestin et mésentère : une larve en coupe longitudinale avec forte réaction leucocytaire.

II, coupe d'un sommet pulmonaire ; à gauche, larve encapsulée sous la plèvre ; au milieu, larve envahie par les leucocytes.

avancé d'aussi nombreux parasites et ce n'est que chez quelques-uns que l'on observe le décollement de l'ancienne cuticule du côté abdominal, indice d'une mue commençante.

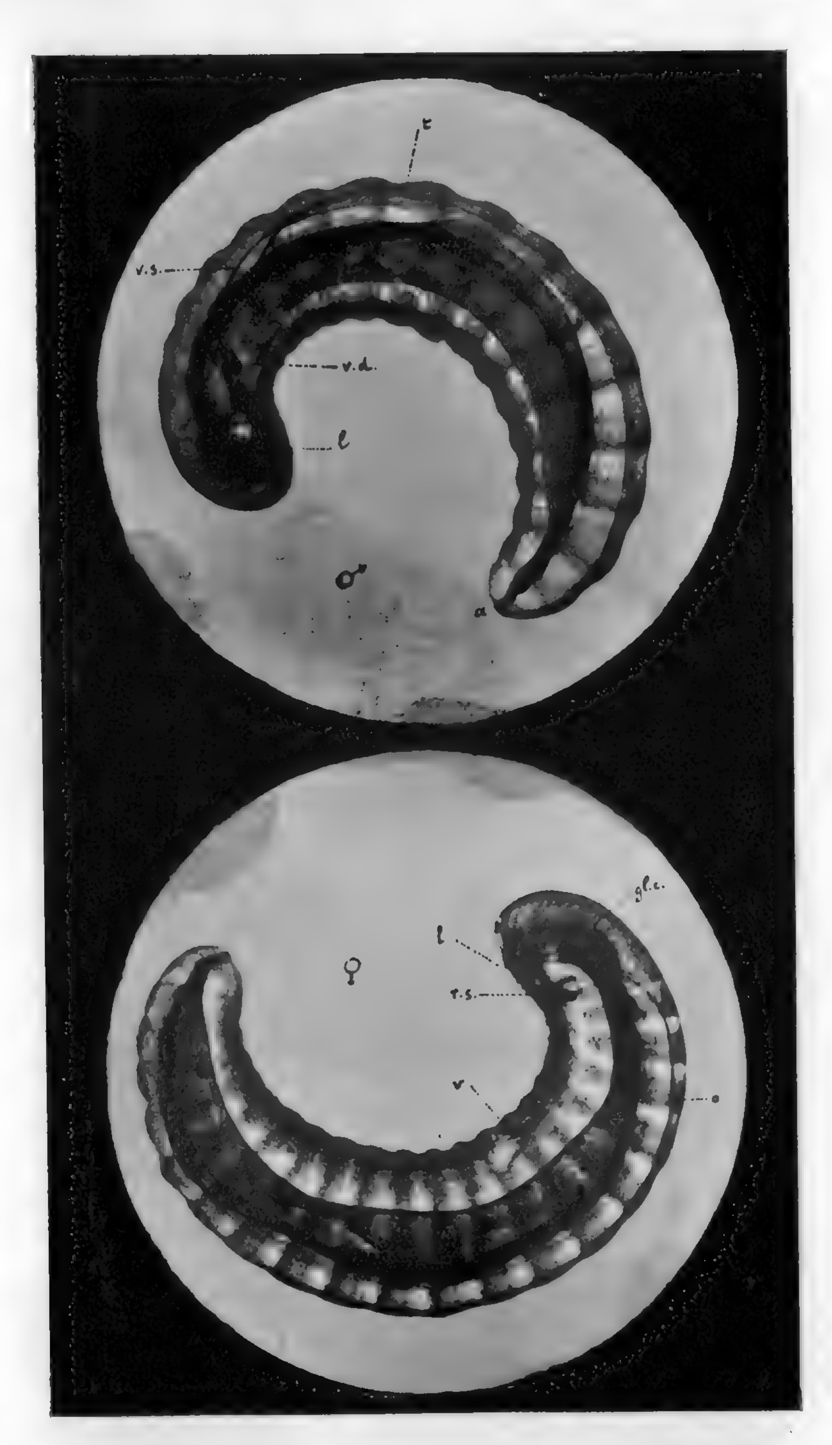
Les Porocéphales de la Genette présentent quelques différences biologiques avec ceux du Protèle de Hoyle. Dans ce dernier cas, les parasites étaient enfermés dans des kystes du mésentère formés de tissu conjonctif. Dans notre observation, les larves ayant cheminé pàr les vaisseaux capillaires ou les lymphatiques (comme cela a été bien démontré par Leuckart et Max Koch pour la Linguatule du Chien), se sont développées soit dans le mésentère, soit dans le poumon, sans déterminer d'autre réaction qu'un appel de leucocytes quelquefois si peu considérable qu'il ne modifie pas la structure microscopique du tissu normal, elles ont déterminé par compression le resserrement des espaces intercellulaires, mais les capsules de tissu conjonctif n'apparaissent que rarement et la seule enveloppe qui soit décelable autour d'elles par l'emploi des colorants métachromatiques est une cuticule épaisse, quelquefois d'apparence finement lamellaire d'épaisseur variable, et qui paraît être constamment sécrétée sous forme d'une substance semi-transparente par les glandes pariétales hypodermiques. Il est habituel que dans le cas de longue survie de l'hôte, il se forme un kyste de tissu conjonctif autour des larves de Porocéphales, mais ce n'est pas le cas dans la plupart de nos observations. Cependant, un certain nombre de larves gênées dans leur développement par la foule de leurs voisines ont péri et sont le siège d'une infiltration leucocytaire abondante (Planche II).

Une autre différence entre nos larves et celles de Hoyle, c'est que dans le cas de *Pentastomum protelis*, la surface ventrale formait la convexité de la courbe, dans tous les spécimens examinés, sauf un seul, contrairement d'ailleurs à ce que Stiles avait constaté au cours de ses études sur *Pentastomum subcylindricum* = *Porocephalus crotali*. Chez nos larves de *Porocephalus armillatus* la surface ventrale correspond également à la concavité de la courbe. Cette disposition est purement physiologique de même que la disposition inverse. Elles représentent des phases différentes de l'évolution de *P. armillatus*. Nous avons en effet constaté semblables variations dans les phases larvaires observées chez l'homme où l'on trouve parfois le parasite recourbé de telle façon que la face ventrale qui porte la bouche et les crochets se trouve du côté de la convexité, disposition tout à fait temporaire et qui serait l'indice, croyons-nous, d'un réencapsulement du parasite, qui n'a pu se produire chez notre Genette.

La cuticule enveloppe tout le corps et se replie à l'intérieur au niveau des gaines des crochets, de l'œsophage, des orifices génitaux et du rectum. Elle est formée d'une substance qui présente les réactions colorantes de la chitine et se montre divisée, sur les coupes, en deux couches distinctes, l'interne lamelleuse se colorant en bleu pâle par le Giemsa R. A. L., l'externe anhiste, d'une coloration mauve pâle. Ce sont des épaississements de cette cuticule qui forment les crochets et le rebord ovalaire de l'orifice buccal. Cette cuticule porte en outre au niveau des épaississements annulaires les orifices glandulaires appelés improprement « stigmates glandulaires ». Le nombre et la taille de ces orifices glandulaires sont très variables et ne peuvent servir comme le pensait LEUCKART à la diagnose zoologique, car leurs dimensions et leur nombre varient suivant l'âge de l'animal dans une espèce donnée. On les trouve d'ailleurs chez tous les Linguatulidés mais ils tendent à disparaître chez l'animal adulte dont les mues sont terminées, ce qui permet de supposer qu'il s'agit d'organes de défense chargés de la sécrétion de la couche protectrice de chitine autour de l'animal. Les couronnes de piquants qui ont été signalées par LEUCKART au bord de chaque anneau chez d'autres espèces, *Pentastomum denticulatum* = *Linguatula tœnioides* LAMARCK, *P. heterodontis* LEUCK., *Porocephalus oxycephalus* DIESING et *Porocephalus gracilis* DIESING, n'existent pas ici et sont remplacées par une simple dentelure au bord de chaque épaississement. Au-dessous de la cuticule se trouve une couche hypodermique de belles cellules épithéliales cylindriques, puis des amas de cellules de forme et de taille variée parmi lesquels se trouvent de grosses cellules glandulaires et des fibres musculaires striées.

L'anatomie interne de l'animal comprend le tube digestif, les organes génitaux, les glandes des crochets et les glandes céphaliques, le système nerveux. Il n'y a pas de système circulatoire ni d'appareil respiratoire apparents. Des muscles forment plusieurs systèmes puissants.

Le tube digestif est représenté par la bouche, l'œsophage, l'intestin moyen, le rectum. L'ouverture buccale, ovalaire présente une lèvre supérieure ou antérieure, ce que HOYLE appelle « papille orale » et qui surplombe en effet l'ouverture buccale comme un rudiment de trompe revêtu de la cuticule extérieure du corps. Cette lèvre renferme de nombreuses fibres musculaires. Le restant de la bouche est revêtu d'une bordure épaisse de chitine, d'apparence cornée, en forme de fer à cheval ouvert du côté de la lèvre supérieure, chacune des extrémités du fer à cheval portant une sorte de renflement en forme de bouton. On



JEANTET, PHOT.

PLANCHE III

Armillifer armillatus larvaire chez la Genette : *t*, testicule ; *v-s*, vésicule séminale ; *v-d*, vas deferens ; *o*, ovaire ; *r-s*, réceptacles séminaux ; *v*, vagin ; *l*, lèvre supérieure ou papille orale ; *gl-c*, glandes céphaliques. Gr. = 18 D. (Carmin chlor., baume, xylène).

a ainsi deux branches non soudées en avant et qui rappellent les mâchoires des Arachnides. De chaque côté, les crochets formés de deux pièces chitineuses sont en relation avec de grosses glandes qui suivent la paroi dorsale de l'intestin, depuis les premières portions jusque vers l'extrémité postérieure. Ces glandes (glandes céphaliques de Leuckart et de Stiles) sont composées de grandes cellules à protoplasma granuleux et munies d'un gros noyau riche en chromatine. Elles sont homologues des glandes salivaires, de même que d'autres glandes plus petites situées dans le voisinage immédiat des crochets (hook-glands de Hoyle). L'œsophage s'ouvre dans la fossette pharyngienne à forte paroi musculaire qui suit l'ouverture buccale. Il se dirige en haut et en arrière pour aller se joindre à l'intestin à environ 1 mm. de l'extrémité antérieure en cæcum de ce dernier. Il est revêtu par un prolongement interne de la cuticule du corps. L'intestin moyen affecte la forme générale d'un fuseau recourbé suivant la courbure générale du corps de l'animal. Il est légèrement effilé en arrière, l'extrémité postérieure étant reliée au rectum par une sorte de valvule formée par la muqueuse intestinale invaginée dans le rectum. Ce dernier se différencie nettement par son aspect de tube court et rétréci qui va s'ouvrir à l'extrémité terminale du corps et par son revêtement interne chitineux provenant de la cuticule externe. Il est en rapport en arrière avec l'extrémité postérieure du testicule ou de l'ovaire, en avant avec l'ouverture génitale chez la femelle (Planche III).

Les sexes sont nettement distincts au stade où se trouvaient les larves chez la Genette. Les organes mâles comprennent : 1° le testicule : 2° les vésicules séminales ; 3° la poche du cirre dans laquelle s'ouvrent le *vas deferens* et la glande accessoire ; 4° le canal éjaculateur. Testicule unique, en forme de sac allongé, partant de l'extrémité postérieure du corps et suivant la face dorsale de l'intestin jusqu'à l'union des deux tiers postérieurs et du tiers antérieur du corps environ. A ce niveau le sac se divise en deux et forme deux tubes courts (épididyme de Stiles) qui se fusionnent de nouveau en un canal unique qui est la vésicule séminale. Cette vésicule se divise elle-même en deux tubes distincts qui embrassent l'intestin et viennent se souder aux deux *vas deferens*.

Chaque vésicule séminale et chaque *vas deferens* s'ouvrent dans la poche du cirre. La poche du cirre est un organe musculaire arrondi divisé en deux parties, l'une pleine, à travers laquelle s'ouvre le *vas deferens*, une autre creuse à parois minces. Dans la partie pleine on voit une invagination qui ren-

ferme un spicule de chitine (chitinzapfen de LEUCKART). La glande accessoire est un tube qui se dirige en haut et en avant dans la direction de l'intestin à la région où le joint l'œsophage, jusque vers les glandes céphaliques.

Le canal éjaculateur est un court tube à parois épaisses qui part de la poche du cirre et aboutit à l'orifice génital mâle sur la paroi antérieure du corps en arrière de la bouche.

Les organes génitaux femelles sont composés : 1° de l'ovaire (impair); 2° des oviductes ; 3° des réceptacles séminaux ; 4° du vagin (impair). L'ovaire est un tube beaucoup plus étroit que le testicule, mais qui occupe la même position dorsale et se divise à peu près au même niveau en deux oviductes étroits qui embrassent l'intestin et vont se jeter dans les réceptacles séminaux entre l'intestin et la paroi ventrale. Ceux-ci sont deux sacs ovalaires munis d'un prolongement antérieur qui s'ouvre dans le vagin par une papille épaisse. Le vagin est un long tube étroit qui vient s'ouvrir après de nombreuses sinuosités à l'extrémité postérieure du corps à quelques dixièmes de millimètre de l'anus.

Le système nerveux est composé d'un ganglion médian volumineux situé entre l'œsophage et les réceptacles séminaux et d'où partent deux commissures qui embrassent l'œsophage ainsi que d'autres nerfs se rendant aux organes et à la paroi du corps, et aux faisceaux musculaires.

Pathologie comparée. — L'infestation d'un Viverridé par des formes larvaires de Porocéphales a été observée maintes fois. Six observations nous en sont connues, mais en aucun cas le parasitisme n'a révélé une telle intensité que chez la Genette. La première observation concerne *Porocephalus moniliformis* signalé par MACALISTER chez *Aonyx leptonyx* var. *Mayoii* = *Lutra nair*, loutre des bords de l'Indus, dont les parasites mesuraient de 17 à 20 mm. de long. Dans l'observation de HOYLE chez *Proteles cristatus* SPARMM., il s'agissait d'après le nombre des anneaux et l'anatomie interne, de *P. armillatus*. SALM, en 1906, a trouvé *P. moniliformis* larvaire dans la rate, le péritoine et la vésicule biliaire de *Viverricula indica* = *V. malaccensis* ; les exemplaires mesuraient 11 mm. de long et en extension complète 17 à 20 mm. avec 20 à 24 anneaux. L.-W. SAMBON a signalé la présence de *P. armillatus* larvaire en 1907 chez *Crossarchus fasciatus* DESM., l'Icheumon zébré, et en 1910 chez *Crossarchus obscurus* F. CUV., le Mangue obscur, au Jardin Zoologique de Londres. Enfin SCHÆFER, en 1912, a observé au Cameroun le parasitisme de la Mangouste (*Herpestes urva naso* ou *H. albicaudus* ?).

Lorsque l'infestation est massive, elle rappelle tout à fait les cas d'infestation expérimentale obtenus par ingestion de fragments de femelle de Porocéphale remplie d'œufs (F. Fülleborn, etc.), et par suite il y a lieu de penser que les Viverridés largement infectés spontanément ont ingéré des Serpents renfermant des Porocéphales adultes ou des organes de ces serpents jetés par les indigènes autour des cases lorsqu'ils dépouillent les Ophidiens.

Nous avons donc ici un exemple d'infestation massive due au carnivorisme qui peut être rendu responsable d'un certain nombre d'infestations parasitaires (Tænias, Trichines). Mais, d'une façon générale, la diversité des hôtes de *Porocephalus armillatus* ne peut s'expliquer par le carnivorisme. Ce polyxénisme paraît avoir une autre origine. Il rappelle de très près les mœurs des Acariens dont les larves se font véhiculer par un nombre varié d'animaux sur le corps desquels elles subissent des mues jusqu'à ce qu'elles reviennent à l'hôte normal. Chez certains Acariens même, il y a pénétration et colonisation dans le corps de l'hôte.

Le parasitisme larvaire des Porocéphales n'est d'ailleurs pas obligatoire, comme on l'a admis jusqu'ici sous l'influence des notions acquises à propos des Téniadés (Leuckart). Nous avons constaté en 1920 la présence d'embryons enkystés de Porocéphale dans le tissu graisseux d'un Ophidien (ces embryons ont évolué ensuite chez le singe expérimentalement). Ce fait tend à prouver la possibilité d'un développement direct chez l'Ophidien, hôte normal de *Porocephalus armillatus*. Dans un autre cas, nous avons trouvé dans la cavité générale du serpent une larve de Porocéphale n'ayant que 2 à 3 mm. de longueur et qui ne pouvait provenir d'un hôte intermédiaire. Des faits analogues ont été constatés avec d'autres Linguatulidés. Les œufs du parasite déglutis par l'hôte normal pourraient éclore dans son estomac et les embryons revenir au poumon.

Le polyxénisme des larves de Porocéphale dont l'origine est en somme accidentelle, ne leur offre que des refuges temporaires, souvent mortels, dans les organes de mammifères dont un petit nombre deviennent la proie de l'hôte définitif, car ces Arachnides ont besoin pour leur complet développement de cavités telles que les poumons du Python ou d'autres Ophidiens où ils trouvent à la fois l'aliment sanguin qui leur est nécessaire, une atmosphère humide et des espaces libres leur permettant de se mouvoir.

Nous avons pu continuer nos recherches sur les Linguatulidés, grâce à l'accueil hospitalier que nous avons reçu dans les

laboratoires de MM. les Prof. MESNIL et ROUBAUD à l'Institut Pasteur, GRAVIER au Muséum d'Histoire Naturelle et BRUMPT à la Faculté de Médecine de Paris et nous sommes heureux de leur en exprimer toute notre gratitude.

HOTES DE « POROCEPHALUS ARMILLATUS » WYMAN (forme larvaire)

Primates

1. *Homo sapiens* LINNÉ, Homme, PRUNER, 1847 (1).
2. *Anthropopithecus troglodytes* GM., Chimpanzé, WEINBERG, 1906.
3. *Cercopithecus albigularis* SYKES, Guenon de SYKES, LOOSS, 1905.
4. *Cercopithecus pousarguei*, Guenon de Pousargues, SAMBON, 1907.
5. *id.* *engythithia*, SAMBON, 1910.
6. *id.* *sp.*? J.-L. TODD, année (?)
7. *id.* *patas* SCHREB., Patas à bandeaux noirs, expérim. NOC et CURASSON, 1920.
8. *Cercocebus fuliginosus* GEOFFR., Mangabey couleur de suie, J.-E. IVES, 1890.
9. *Macacus cynomolgus* LINN., Macaque, SCHULTZE, 1849.
10. *id.* *sp.*? BRODEN et RODHAIN, 1908.
11. *Papio maimon* LINN., Mandrill, SCHULTZE, 1849.
12. *id.* *porcarius* BODD., Babouin de Chacma, LEIDY, 1852.
13. *id.* *sphinx* LINN., Babouin de Guinée, VAN BENEDEN, 1855.

Lémuriens

14. *Perodicticus potto* GM., Potto de Bosman, F. LEFEBVRE, 1906.

Carnivores

15. *Felis leo* LINN., Lion, BRUCKMULLER, 1863.
16. *Felis sp* ? Chat sauvage, expérim. BRODEN et RODHAIN, 1909.
17. *Felis serval* SCHER., Serval, A. HENRY et JOYEUX, 1920.
18. *Felis pardus* L., Panthère, A. HENRY et JOYEUX, 1920.
19. *Canis familiaris* LINN., Chien domestique, BOCHEFONTAINE, 1880.
20. *Crossarchus obscurus* F. CUV., Mangue obscur, SAMBON, 1910.
21. *id.* *fasciatus* DESM., Ichneumon zébré, SAMBON, 1907.
22. *Herpestes albicaudus* G. CUV., Mangouste, SCHÆFER, 1912.
23. *Proteles cristatus* SPARRM., Protèle, WATSON, 1882.
24. *Genetta pardina* Is. GEOFF. NOC, 1921.

Insectivores

25. *Erinaceus æthiopicus* HEMPR. et EHR., Hérisson africain, SAMBON, 1907.

Rongeurs

26. *Mus rattus* LINNÉ, Rat noir, expérim. BRODEN et RODHAIN, 1909.
27. *Cavia cobaya* MARCGR., Cobaye domestique, NOC et CURASSON, 1920.
28. *Cricetomys gambianus* WATERH., Rat de Gambie, BOUET, 1907.

(1) Auteur et millésime de la première observation.

Porcins

29. *Sus scrofa domesticus* AUCT., Truie d'Europe, R. MOUCHET, 1914.
30. *Sus* L. *sp.*? Cochon sauvage, SCHÆFER, 1912.
31. *Potamochœrus porcus* L., Sanglier à oreilles en pinceaux, SCHÆFER, 1912.
32. *Phacochœrus africanus* GM., Phacochère, NATTAN-LARRIER, 1911.

Ruminants

33. *Cervicapra arundinum* BODD., Chevreuil du Sud-Africain, F. LEFEBVRE, 1906.
34. *Giraffa camelopardalis* LINN., Girafe, PRUNER, 1847.
35. *Cephalophus leucogaster*, Antilope, SCHÆFER, 1912.
36. *Tragelaphus scriptus* PALL., Antilope rayée, G. CORIN, 1914.

BIBLIOGRAPHIE

A. BRODEN et J. RODHAIN. — *Ann. of Trop. Med. a. parasit.*, vol. I, n° 4, 1908, vol. II, n° 4, 1909, vol. IV, n° 2, 1910.
G. CORIN. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 juin 1914.
F. FÜLLEBORN. — *Beih. z. Arch. f Schiffs u. Tropenhyg.*, t. XXIII, n° 1, mai 1919, pp. 5, 35.
V. HENRY et JOYEUX. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 mars 1920.
W.-E. HOYLE. — *Trans. Roy. Soc. of Edinburgh*, t. XXXII, 1883, pp. 165-193.
R. LEUCKART. — Bau und Entwicklung der Pentastomen. Leipzig u. Heildelberg, 1860.
MACALISTER. — *Proc. Roy. Irish Acad.*, vol. II, Science, 1875-1877.
R. MOUCHET. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. VII, juin 1914 et *Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg.*, 1913.
NATTAN-LARRIER. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 oct. 1920.
F. NOC et G. CURASSON. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 oct. 1920.
A. SALM. — *Geneesk. Tidjschr. voor Nederlandsch-Indie*, t. XLVII, Batavia, 1907.
L.-W. SAMBON. — *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, vol. XIII, pp. 17, 212 et 258, janv., july, sept. 1910; vol. XXV, 15 june 1922 (A Synopsis of the family *Linguatulidæ*).
H. SCHÆFER. — *Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg.*, pp. 109-113, 1912.
W.-B. SPENCER. — *Quarterly Journ. Mic. Sc.*, vol. XXXIV, 1893.
C.-W. STILES. — *Zeitschr f. Wissensch. Zool.*, t. LII, 1891.

La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech.

Par E. BRUMPT.

La bilharziose vésicale et la dysenterie bilharzienne dues au *Schistosoma hœmatobium* semblent relativement rares au Maroc. A notre connaissance la seule observation publiée concernant un indigène marocain, d'origine inconnue, est due au Dr BUREAU. Avant la publication de cet auteur un certain nombre de cas avaient été observés, chez des soldats français contaminés à Marrakech, par le médecin principal PIGNET (1) (2 cas) et le médecin principal JOB (2) (4 cas). En janvier 1915, à l'hôpital du Val-de-Grâce, nous avons eu l'occasion de porter le diagnostic de bilharziose vésicale et rectale à *S. hœmatobium* chez un malade déjà soigné par JOB à Casablanca et traité dans le service du Prof. WALTHER.

Au cours d'une récente mission au Maroc, dont nous avait chargé l'Institut de Médecine Coloniale de Paris, nous avons appris que si la bilharziose vésicale était fréquente chez les soldats sénégalais cantonnés dans diverses villes du Maroc, elle semblait inconnue chez les Marocains, exception faite du cas du Dr BUREAU. Nous tenons à remercier ici tous les médecins qui ont bien voulu nous documenter et nous faire profiter de leur grande expérience sur ce sujet et en particulier MM. H. JAUSION et DEKESTER (de Fez), PÉJU (de Casablanca), HORNUS (de Rabat), PIGNET (de Meknès), DELANOE (de Mazagan), GUICHARD et MELNOTE (de Marrakech).

Un fait reste bien établi, c'est que les soldats français peuvent contracter la bilharziose vésicale, associée parfois à la forme dysentérique, à Marrakech, et par conséquent il doit y exister des indigènes porteurs de germes. La démonstration de ce dernier fait vient de nous être donnée par le Dr GUICHARD, médecin chef de l'hôpital Mauchamp, qui, dans une lettre qu'il nous adressait le 2 juin nous annonçait qu'il venait de rencontrer un cas clinique de bilharziose vésicale chez un enfant indigène d'une dizaine d'années. Le diagnostic microscopique de ce cas, qui est le premier observé chez un indigène de Marrakech, a été fait par le Dr MELNOTE de l'hôpital militaire.

(1) Communication verbale.
(2) Communication particulière.

Dès notre arrivée à Marrakech, le 15 avril 1922, nous avons effectué un certain nombre de sondages malacologiques dans le but de rechercher les mollusques jouant le rôle d'hôtes intermédiaires. Nous avons eu la bonne fortune de rencontrer rapidement le *Bullinus contortus* dans les canaux d'irrigation des jardins de la Mamounia ou de l'hôpital indigène Mauchamp, puis dans certains canaux de l'Aguedal, dans quelques fossés longeant les remparts de la ville et enfin dans un petit ruisseau, affluent de l'Oued Tensift, situé sous les remparts à l'Est de la ville près de « Bab Debbagh ».

M. L. Germain a bien voulu confirmer notre détermination et nous informer que tous nos exemplaires récoltés en divers points de la ville appartiennent à la forme typique du *Bullinus contortus* (fig. 1). Ce mollusque très polymorphe qui existe dans l'Euphrate et en basse Mésopotamie, en Syrie et en Palestine, au Soudan et dans la vallée du Nil, en Abyssinie (1), en Tunisie, en Algérie et en divers points de l'Afrique occidentale et tropicale n'était pas encore signalé au Maroc où nous l'avons rencontré très abondant à Marrakech. Ce même mollusque existe en Europe : France (Pyrénées-Orientales et Corse), Sardaigne, Italie, Sicile, Espagne et Portugal.

D'après L. Germain le genre *Bullinus* montre son maximum de développement dans certaines régions africaines, et notamment dans le bassin du Nil et au Soudan où les espèces, très voisines les unes des autres, y sont fort nombreuses et extrêmement polymorphes.

Ce qui caractérise la distribution géographique du *Bullinus contortus* c'est le caractère sporadique de sa répartition. Ce mollusque peut être abondant dans un gîte déterminé et être absolument absent de gîtes apparemment identiques, situés dans d'autres régions voisines (2).

(1) Le 18 janvier 1902, au cours de la mission du bourg de Bozas, nous avons eu l'occasion de récolter un certain nombre de *Bullinus contortus* de 4 à 9 mm. de long, sous les pierres, au bord du petit lac Addo situé à 40 km au Sud d'Addis Ababa (Abyssinie), à l'altitude de 2.020 m. Ces mollusques hébergeaient deux espèces de Cercaires d'Amphistomes appartenant vraisemblablement au cycle de l'*Amphistomum conicum* fréquent chez les zébus abyssins et d'un *Gastrodiscus* très abondant chez les équidés d'Abyssinie.

(2) J'ai trouvé des exemplaires assez nombreux d'un *Bullinus* que je n'ai pas eu l'occasion de faire déterminer dans le lit de l'Oued Bezirk au Nord de Tunis. Par contre, je n'en ai trouvé aucuns dans les oasis de Gabès, Djara, Chemini et Menzel, Tozeur, Nefta et El Guettar (Tunisie).

Nos recherches ont également été négatives en Algérie (Biskra, Sidi Ogba, Tolga, Alger et divers points de la Mitidja), et au Maroc : Rabat, Meknès, Fez, Kénitra, Mehdia, Tanger, Casablanca.

Il est difficile de préciser les conditions qui déterminent l'habitat des *Bullinus* à Marrakech. On peut les rencontrer sur ou sous les pierres, sur les végétaux vivants, sur les parois en ciment des canaux d'irrigation dépourvus de végétation de l'Aguedal, sur les morceaux de bois ou des pétioles de dattiers immergés. Ils semblent éviter la vase et ne sont pas attirés par les fonds argileux à diatomées où abondent les *Limmæa truncatula* (1) communes en divers points de l'oasis de Marrakech.

Dans la journée les mollusques semblent fuir la lumière, car on les trouve surtout à la face inférieure des pierres, des tuiles ou des feuilles, tandis que les *Melanopsis* qui vivent dans les mêmes eaux tapissent le fond des mares ou la face supérieure des pierres.

Nous avons récolté de nombreux *Bullinus* dans les canaux très ombragés des jardins de l'hôpital Mauchamp et de la Mamounia ainsi que dans un affluent de l'Oued Tensift situé près des murailles de la ville et ombragé une partie de la journée. Par contre, nous n'en avons jamais trouvé aucun exemplaire, malgré une recherche laborieuse, ni dans le grand bassin de 200 m. de côté dépourvu de végétation aquatique de l'Aguedal où abondent certaines petites Limnées et des Physes, ni dans les fontaines ou les abreuvoirs situés dans l'intérieur de la ville. Dans certains gîtes qui semblent tout à fait favorables on n'en rencontre que quelques rares exemplaires.

Les *Bullinus contortus* semblent aimer l'eau pure, douce et courante ; on peut les trouver en abondance dans des gîtes ou l'eau présente seulement quelques centimètres de profondeur. Il nous a été impossible de faire des sondages en eau profonde pour savoir si ces mollusques peuvent vivre à plusieurs mètres au-dessous du niveau de l'eau. D'autre part, nous regrettons de n'avoir pu descendre dans les canalisations souterraines ou « Gottaras » pour savoir si les *Bullinus* peuvent vivre dans un milieu peu éclairé.

Dans un gîte à eau stagnante assez impure, le long des remparts entre Bab Doukkala et Bad Djedib nous avons recueilli quelques *Bullinus* sur des pierres, au bord de l'eau, et aucun sur les diverses plantes aquatiques qui se trouvent au milieu de la mare.

Dans les gîtes à *Bullinus* on peut rencontrer un certain nombre d'autres mollusques en particulier plusieurs espèces de

(1) Nous devons la confirmation de nos déterminations ainsi que de nombreuses déterminations nouvelles à M. L. GERMAIN auquel nous adressons nos sincères remerciements.

Melanopsis (1), de Limnées, de Physes et d'Ancyles. Les représentants marocains de ces derniers genres étant moins exigeants que les *Bullinus* présentent une extension géographique beauboup plus grande, de sorte qu'ils ne peuvent servir d'indicateurs.

Les *Bullinus* se déplacent lentement et adhèrent solidement au support sur lequel ils se trouvent. Leur nourriture doit se composer surtout de végétaux microscopiques vivant à la surface de diverses plantes ou des pierres. Pendant notre séjour à Marrakech, du 15 au 17 avril, tous les *Bullinus* déposaient leurs œufs. Comme nous n'avons observé que des pontes récentes et aucun jeune mollusque, nous croyons pouvoir affirmer qu'il s'agissait des premières pontes de l'année.

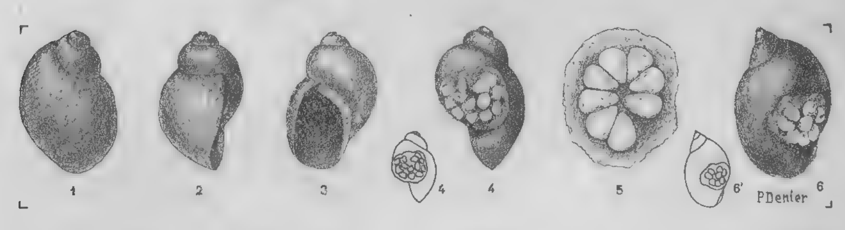


Fig. 1. — *Bullinus contortus* adultes, 1, 2, 3 la même coquille vue de divers côtés; 4, *Bullinus* et 6, *Limnæa ovata* portant une ponte; 5, ponte de *B. contortus*. 1, 2, 3, 4 et 6 grossi 2 fois; 4, grossi 5 fois; 4' et 6' grandeur naturelle.

Parmi les centaines d'exemplaires récoltés ou examinés nous n'avons trouvé que des exemplaires adultes de 9 à 11 mm. de longueur à l'exception de quelques rares animaux de 7 mm. et même de 5 mm. provenant probablement de pontes tardives de l'année précédente.

Nous n'avons pas vu l'accouplement de ces mollusque mais nous avons pu constater qu'ils opèrent leurs pontes sur des pierres, sur des feuilles et, comme R. T. Leiper l'avait déjà signalé, sur les coquilles de leurs congénères ou celles de divers autres mollusques.

Les pontes des *Bullinus* sont orbiculaires (fig. 1, *5*), aplaties ne renfermant qu'une couche d'œufs. Elles ont en moyenne 4 mm. de diamètre et montrent en général de 8 à 14 œufs.

Le voyage rapide que nous avons effectué au Maroc ne nous

(1) La *Melania tuberculata* si commune dans les oasis du Sud de l'Algérie (Tolga) et de la Tunisie (Gabès, Gafsa, Tozeur, Nefta, etc.), ne semble pas exister à Marrakech ni dans les villes de Casablanca, Rabat, Meknès, Fez, Kénitra, Mehdïa et Tanger où nous avons recherché systématiquement les mollusques.

a pas permis de tenter l'élevage des *Bullinus* de Marrakech, mais il est probable que leur conservation est facile car nous avons pu en garder une vingtaine d'exemplaires vivants à jeun, dans un tube, du 15 au 21 avril, malgré des secousses nombreuses occasionnées par de longs voyages en automobile.

Les ennemis naturels des *Bullinus* doivent être peu abondants ou peu efficaces à Marrakech à en juger par l'abondance de ces mollusques. Les oiseaux aquatiques doivent les détruire difficilement quand ils sont sur les pierres. Il est possible que les tortues et les crabes d'eau douce (*Thelphusa*) assez fréquents dans les mêmes gîtes, en consomment quelques-uns.

D'après la répartition de ces dangereux mollusques dans la région de Marrakech, nous croyons que leur destruction artificielle par les substances chimiques ou par des procédés physiques (alternance des écoulements d'eau, etc.). serait difficile à obtenir.

*
* *

Il existe à Marrakech un fait épidémiologique paradoxal que nous allons essayer d'expliquer. Malgré l'abondance des *Bullinus contortus*, la bilharziose est peu répandue tandis qu'à Gafsa, en Tunisie, où les *Bullinus* sont extrêmement rares, la bilharziose est fréquente et atteint un pourcentage relativement élevé de la population arabe, ainsi qu'il résulte des travaux de BRAULT d'Alger (1891), de SONSINO (1893) et des savants de l'Institut Pasteur de Tunis (1).

Pour donner une idée de l'abondance *des Bullinus* à Marrakech nous signalerons la présence, dans certains canaux d'irrigation des jardins de l'hôpital Mauchamp, de 20 à 40 échantillons adultes sous des fragments de tuiles ou des pierres de 20 cm. de côté. Dans un autre gîte, constitué par un petit ruisseau affluent de l'Oued Tensift et situé près de « Bab Debbagh » nous avons pu récolter, le 16 avril, d'un seul coup de filet, dans des touffes de *Ceratophyllum* : 48 *Bullinus contortus* adultes, 2 *Limnœa nata* var. *vulgaris*, 63 *Physa subopaca* et 17 *Melanopsis* de petite taille. Il est intéressant de noter que ce ruisseau est fréquenté par des indigènes des deux sexes venant y laver de la laine ou leur linge.

A Gafsa, les *Bullinus* sont extrêmement rares. Leur présence n'avait pas encore été signalée avant le voyage que nous y avons fait en septembre 1919. Le naturaliste italien SONSINO qui con-

(1) BRUCH et CATOUILLARD, GOBERT, CONOR, CH NICOLLE, etc.

naissait fort bien les *Bullinus*, chez lesquels il avait découvert d'intéressantes cercaires en Egypte, ne semble en avoir rencontré ni à Gafsa ni à Gabès.

En septembre 1919 après trois jours de recherches négatives dans la piscine, une cressonnière, diverses sources et un grand nombre de canaux d'irrigation de l'oasis, nous avons fini par en découvrir deux exemplaires vivants de petite taille dans de grandes mares situées entre la ville et l'Oued Baïech, où les indigènes se baignent. Un exemplaire a été trouvé sur une feuille de *Potamogeton*, le second dans une touffe de Characées.

Dans l'oasis de Degache (El Oudiane) où nous n'avons pu pêcher qu'une heure, nous avons récolté deux *Bullinus contortus* (var. *Raymondi* Bourg.), un exemplaire vivant et une coquille fraîche, le 4 septembre 1919.

En avril 1921, Ch. Nicolle et Gobert, ont recueilli un exemplaire vivant et quelques coquilles vides du *Bullinus contortus* variété *Brocchii* Ehr. à Gafsa à peu de distance des points où nous avons trouvé les échantillons signalés ci-dessus.

Comment expliquer la fréquence de la bilharziose à Gafsa, ville de 5.000 habitants, et sa rareté à Marrakech, ville de 100.000 habitants, où par suite de la densité de la population l'endémie devrait avoir encore plus de chances de se développer?

Les conditions climatériques ne peuvent être mises en cause. Gafsa est située, par 7°17 de longitude et 38°24 de latitude Nord, à une altitude de 345 mètres. Les dattiers y donnent des fruits médiocres. Marrakech est située, par 9°57 de longitude Ouest et 31°35 de latitude Nord, à une altitude de 465 mètres. Les dattiers y donnent des fruits très médiocres. Quand à la température de ces deux régions elle semble à peu près identique. Les climats sont donc tout à fait comparables. L'eau de Marrakech a très bon goût et n'est pas magnésienne comme celle de Gafsa. Comme d'autre part, la bilharziose est très répandue en Egypte dans le bassin du Nil dont l'eau est douce, il est impossible d'admettre que la teneur élevée en sels divers des eaux de Gafsa puissent être favorable à l'évolution des formes larvaires des Bilharzies. Puisque ni le climat ni la composition chimique des eaux ne semblent pouvoir être incriminées de faciliter l'évolution des Bilharzies à Gafsa plutôt qu'à Marrakech, on peut se demander si, en plus des *Bullinus contortus* dont on connaît le rôle pathogène, il n'existe pas à Gafsa un autre mollusque jouant le rôle d'hôte vicariant. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que, d'après les recherches d'A. Bettencourt, Borges, de Seabra et C. França ce serait le *Planorbis metidjensis* qui serait l'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal. Les

recherches faites à Gafsa ne permettent pas d'admettre cette hypothèse, car, d'une part, aucun Planorbe n'a encore été signalé à Gafsa et d'autre part aucune furcocercaire de *Schistosoma* n'a été vue par SONSINO en 1893 chez les mollusques qu'il a disséqués. Nous n'avons pas été plus heureux que cet auteur, en 1919, car nos recherches ont été négatives (1), aussi bien après l'examen direct des organes de divers mollusque, que par l'expérimentation en essayant d'infecter des rats et des souris en les plongeant pendant plusieurs heures dans des récipients ou des milliers de mollusques divers (*Melania*, *Melanopsis*, etc., avaient été réunis puis concassés) (2).

On peut encore se demander si la rareté apparente de la bilharziose à Marrakech ne tient pas à l'acclimatement récent des parasites qui la déterminent. La maladie est commune au Sénégal et au Soudan. A-t-elle été importée depuis une époque relativement récente et peut-on craindre son extension rapide dans tous les points ou existent les *Bullinus?* Cette hypothèse

(1) Au cours de recherches nous avons rencontré, en Algérie et en Tunisie, un certain nombre de Cercaires de distomes et de métacercaires enkystées chez des mollusques, des crabes d'eau douce et une larve de Tabanidé. Nous avons pu observer en particulier la curieuse *Cercaria vivax* de SONSINO. Cette cercaire, dont la morphologie est assez bien connue depuis les travaux de SONSINO et de LOOSS, s'enkyste, ainsi que nous avons pu le démontrer expérimentalement dans les têtards de batraciens (*Rana esculenta*, *Bufo viridis*), qu'elles peuvent faire succomber en un quart d'heure quand l'infection est trop intense. Ces cercaires pénètrent à travers la peau et peut-être aussi à travers la paroi du tube digestif quand elles sont ingérées par le têtard. Nous n'avons pu suivre l'évolution complète de cette espèce mais nous pensons qu'elles donnent naissance à des larves d'holostomides, très voisines du genre *Tylodelphis*, que nous avons rencontrés sous les téguments de grenouilles vertes adultes de même gîtes.

La pénétration des *C. vivax* à travers les téguments des têtards ressemble beaucoup à celle d'une furcocercaire de *Limnœa palustris* voisine de *Cercaria fissicauda*, dont nous avons suivi l'évolution au printemps 1919 chez des têtards de grenouilles rousses. Cette cercaire ne s'enkyste pas, elle a des larves d'holostomidé du genre *Tylodelphis*. Nous avons également rencontré à Gafsa en 1919, chez *Melania tuberculata* une belle Cercaire décrite par SONSINO en 1892, sous le nom de *C. pleurolophocerca*. LOOSS a émis l'hypothèse en 1896, que cette cercaire doit pénétrer à travers le tégument de son hôte comme le fait la *Cercaria cristata* LA VALETTE.

(2) Pour apprécier rapidement la richesse en Cercaires d'une espèce de mollusque déterminé nous employons le procédé suivant : Des centaines ou des milliers d'échantillons d'une même espèce sont triés, lavés et broyés dans un mortier. On ajoute un peu d'eau puis en tamisant le tout on obtient un liquide louche pouvant renfermer des cercaires, des rédies et des sporocystes. Ce premier travail de prospection doit être repris si les résultats en sont jugés satisfaisants et chaque échantillon de mollusque disséqué isolément permettra d'établir la biologie des cercaires et leur fréquence relative.

est peu probable car les rapports entre le Maroc méridional et le Soudan sont très anciens ainsi que le mélange des races permet de l'affirmer.

Peut-être la bilharziose est-elle plus fréquente qu'on le croît actuellement et sa rareté est-elle due à l'insuffisance de recherches systématiques concernant la morbidité attribuée a cette affection.

A notre avis la rareté relative de la bilharziose à Marrakech, où la densité de la population devrait augmenter l'importance de cette endémie, tient au genre de vie des habitants et aux rapports entre l'homme et les cercaires des bilharzies.



Fig. 2. *Planorbis metidjensis* adultes. 1, 2, 3, le même exemplaire; 4, un échantillon couvert de pontes; 5 et 6, pontes. 1, 2, 3, 4, grossis 2 fois 1/2; 5 et 6 grossis 4 fois.

A Gafsa et dans les oasis voisines, la population vit surtout dans les jardins où le travail agricole met les enfants et les adultes des deux sexes en contact fréquent avec l'eau contaminée. A Marrakech la population est en grande partie composée de marchands et d'ouvriers groupés par corps de métiers, et le voyageur est surpris de voir le nombre considérable d'enfants qui, au lieu de jouer dans l'oasis, travaillent dans les échoppes des tailleurs et des autres artisans. Il est probable, qu'à l'exception des gens qui lavent la laine ou leur linge dans les ruisseaux et de ceux qui travaillent dans certains jardins irrigués ou dans les puits souterrains (Gottara), les contacts des habitants avec l'eau suspecte sont beaucoup moins fréquents qu'à Gafsa.

C'est donc surtout en recherchant systématiquement les œufs de bilharzies dans les urines des gens, qui, par leur profession, sont en contact fréquent avec l'eau, qu'il sera possible d'établir l'importance de la bilharziose à Marrakech.

Nous avons recherché en vain des *Bullinus* à Casablanca, à Meknès, à Fez, à Rabat, à Kénitra et en divers points du Maroc

Espagnol ainsi qu'à Tanger. Au cours de ces recherches nous avons eu la bonne fortune de rencontrer des *Planorbis metidjensis* (1) (fig. 2) à Tanger, dans l'Oued de Ihoud et dans une source de la zone espagnole à environ 20 kilomètres avant Arzila, sur la route de Larrache à Tanger. Comme ce Planorbe semble être l'hôte de la bilharzie au Portugal, il est intéressant de signaler sa présence au Maroc.

En résumé la courte enquête épidémiologique que nous avons tenté au Maroc nous a permis de signaler pour la première fois la présence du *Bullinus contortus* dans ce pays (2) et de retrouver le *Planorbis metidjensis*. Cette dernière espèce existait déjà dans les importantes collections malacologiques (3) de l'Institut Chérifien de Rabat dirigé par notre ami et très distingué confrère le Dr Jacques LIOUVILLE.

En terminant cette note nous tenons à adresser nos remerciements à MM. Charles NICOLLE et Edmond SERGENT, pour l'hospitalité qu'il nous ont offerte dans leurs Instituts Pasteur pendant notre rapide voyage de 1919 en Algérie et en Tunisie, et à M. le vétérinaire-principal MONOD, Directeur du service de l'élevage, qui nous a permis de l'accompagner au cours de ses tournées d'inspection et d'utiliser les précieuses ressources des laboratoires vétérinaires qu'il a créés dans toutes les grandes villes du Maroc.

BIBLIOGRAPHIE

BETTENCOURT (A.), BORGES (I.) et DE SEABRA (A.). — L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal, *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXV, p. 1169, 3 déc. 1921.

BUREAU. — Un cas de bilharziose vésicale chez un Marocain, *Maroc médical*, 15 fév. 1922.

CONOR (A.). — La bilharziose en Tunisie, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, 8 p. 486, 13 octobre 1909.

DOLLFUS (R.-Ph.). — Sur la présence en France et en Corse du *Bullinus*

(1) Comme les *Bullinus* ces mollusques semblent volontiers déposer leur ponte sur leurs congénères. Nous avons récolté plusieurs échantillons couverts de pontes, dans une mare ou pourtant les plantes ne faisaient pas défaut. Les pontes de ce mollusque sont orbiculaires, plates, cornées, de couleur fauve; elles renferment de 17 à 25 œufs.

(2) Dans la notice que Robert DOLLFUS (4) a publiée sur la distribution géographique du *B. contortus* et de ses variétés, il ne signale pas son existence au Maroc. D'autre part, dans la très intéressante collection de mollusques déterminés par PALLARY et conservés a l'Institut Chérifien de Rabat, nous n'en avons trouvé aucun exemplaire, par contre nous avons vu comme mollusque pathogène dans cette collection un exemplaire de *L. truncatula* et deux de *P. metidjensis*.

(3) Nous avons pu voir deux échantillons déterminés par M. PALLARY.

contortus (MICHAUD), hôte intermédiaire de *Schistosoma hæmatobium*, *Bull. Soc. Pat. exot.*, t. XV, 4, p. 208, 12 avril 1922.
FRANÇA (C.). — A preliminary note on bilharziosis indigenous in Portugal, *Royal Society of trop. med. and hyg.*, 15 déc. 1921.
GERMAIN (L.). — *Mollusques de la France et des régions voisines*, t. II, 374 pages, 378 fig. Encyclopédie scientifique O. Doin, Paris, 1913.
LEIPER (R.-T.). — Researches on Egyptian Bilharziosis, *Jl of the roy. Army med. Corps*, t. XXV, XXVII, XXX.
LOOSS (A.). — Recherche sur la faune parasitaire de l'Egypte. Première partie. *Mémoires de l'Institut Egyptien*, t. III, Le Caire, 1896.
NICOLLE (Ch.) et GOBERT (E.). — Sur la présence de mollusques de l'espèce *Bullinus Brocchi* dans l'oasis de Gafsa, foyer de bilharziose vésicale, *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, 3 sept. 1921.
SONSINO (P). — Sviluppo, ciclo vitale et ospite intermedio della *bilharzia hæmatobia*, *Società toscana di Scienze naturali*; 21 juin 1894.
SONSINO (P.). — Studi sui parassiti di molluschi di acqua dolce nei dintorno di Cairo in Egitto, *Freschrift zum siebenzigsten Geburtstage Rudolf Leuckart*, Engelmann Edd., Leipzig, 1892.

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien)

Par M. RAYNAUD, J. MONTPELLIER, A. LACROIX

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société une observation dont l'intérêt, du point de vue étiologique, nous paraît réel. Il s'agit d'un « phagédénisme chronique serpigineux » de l'aine, ou si l'on préfère, d'un *ulcère serpigineux vénérien,* que nous avons pu attentivement suivre durant plus de deux ans.

Voici l'observation aussi succincte que possible de ce malade :

Il s'agit d'un homme âgé de 43 ans.

Antécédents héréditaires : mère décédée d'affection indéterminée à l'âge de 55 ans. Père actuellement vivant et âgé de 79 ans, bien portant.

Antécédents collatéraux : un frère décédé de rougeole à l'âge de 8 ans ; 3 sœurs, mariées, bien portantes, ayant chacune de nombreux enfants.

Antécédents personnels : rougeole pendant l'enfance. A 16 ans, crise de rhumatisme aiguë, polyarticulaire, d'une durée de 40 jours environ.

A 26 ans, mariage qui donne 6 enfants : 5 sont vivants et bien portants ; le 6e est décédé, à l'âge de 2 ans, de tuberculose pulmonaire.

Sa femme meurt à l'âge de 33 ans de tuberculose pulmonaire. Elle était de famille bacillaire : un frère et une sœur sont décédés de la même affection.

En 1916, notre malade fait une affection pulmonaire aiguë, pneumonie, semble-t-il.

En 1918, il contracte une grippe qui dure peu de jours.

C'est en janvier 1919 qu'il prend l'affection dont il souffre depuis.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Janvier 1919 : Alors que jusque-là, il était resté indemne de toute affection vénérienne, il contracte une chancrelle. Elle apparaît deux jours après le coït et siège au niveau du sillon balano-préputial. Rapidement s'installe un phimosis, en même temps que les ganglions inguinaux gauches se tuméfient et deviennent douloureux.

Cette adénopathie évolue vers la suppuration ; une quinzaine de jours après le début du chancre, le bubon hypermur est ouvert chirurgicalement par un praticien ; sa cicatrisation demande quarante jours pour s'opérer. Le malade est alors circoncis (fin mars 1919).

En juin de la même année, *soit près de trois mois après la cicatrisation complète du poulain*, apparaît au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche un « bouton » prurigineux, surmonté d'une petite pustulette, semblable à un point de folliculite. La lésion est excoriée par le grattage ; elle s'étend assez rapidement dans ses différents diamètres et bientôt une ulcération est constituée qui évoluera jusqu'à présenter les caractères actuels.

Un mois environ après (juillet 1919), prurit dans la région sacro-coccygienne, et à ce niveau se développent des lésions superposables à la précédente.

En octobre 1919, il consulte au dispensaire antisyphilitique de la ville, W. = ++++, H. = +++. Il reçoit alors 4 injections de 914, soit 2 g. 45. Le mois suivant, nouvelle série de 914, soit 3 g. 45 ; aucun changement.

En juin 1920, les lésions se sont aggravées : il reçoit 10 injections de cyanure de mercure. Aucune amélioration n'est obtenue. Il est hospitalisé pour la première fois dans le service de la clinique de Mustapha.

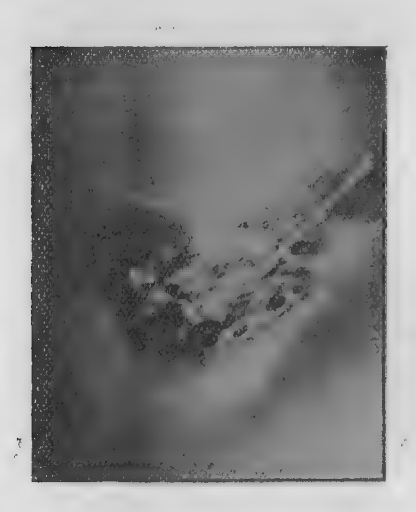
Les photographies ci-jointes (fig. 1 et 2) montrent l'étendue des lésions à cette époque. Le W. est négatif, le H. positif.

Les frottis répétés ne montrent pas de bacilles de Ducrey.

Le malade est alors soumis de nouveau à un traitement antiluétique intensif : 914, mercure et iodure de potassium jusqu'à 10 g. par jour. Devant l'inefficacité de cette médication poursuivie plus de trois mois, on fait à plusieurs reprises, localement : cautérisations ignées, après résection des lambeaux

décollés, attouchements avec des caustiques divers (chlorure de zinc, acide chromique, nitrate acide de mercure), le tout sous anesthésie générale.

Applications de topiques : 914, pommade de Reclus ; séance de radiothérapie, d'héliothérapie, pansements simplement aseptiques, etc. Le 15 décembre 1920 le malade quitte l'hôpital, quelque peu amélioré.



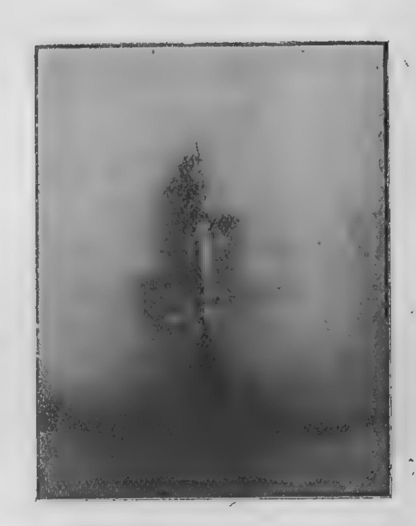


Fig. 1 et 2. — Lésions en juillet 1920.

Il entre à nouveau en *février 1921*. La photographie (fig. 3) donne une idée assez précise de son état à cette époque. Les lésions, qui ont envahi la paroi abdominale, la face antérieure de la cuisse et la région pubienne, présentent des contours irréguliers, en carte de géographie, avec cependant tendance générale au polycyclique ; elles sont cicatricielles au centre, en voie d'extension à la périphérie. La zone d'extension n'est pas continue ; par places, sortes de ponts de tissu cicatriciel, jetés sans transition entre le tissu sain et la zone cicatricielle centrale.

On peut distinguer dans la bordure d'envahissement trois zones :

La première « ulcéro-bourgeonnante » à la limite de la région cicatricielle et que nous pourrons appeler *zone de réparation.*

La seconde, *noire, violacée, surplombant à pic* la précédente et que nous pourrons appeler *zone des « clapiers »*.

La troisième de *teinte rouge livide*, faisant transition entre la

précédente et les téguments sains et que nous appellerons *zone d'extension*.

La zone ulcéro-bourgeonnante, présente une largeur variable, depuis 1 à 2 mm. jusqu'à 1 cm. A peine creusée, elle est de teinte rose blafard. Son aspect est légèrement bourgeonnant ; elle ne sécrète que peu de liquide purulent, sans odeur.



Fig. 3. — Malade en février 1921.

La zone des clapiers est de teinte noire et violacée. Taillée à pic et surplombant la zone précédente elle se continue par une pente douce avec la zone d' « extension ».

Un stylet peut s'engager assez profondément sous son versant interne qui est essentiellement décollé et par endroits déchiqueté. Dans ce récessus, une quantité plus ou moins abondante de pus bien lié, jaune verdâtre, stagne. Le toit et le plancher du décollement ont un aspect rouge lisse, légèrement vineux.

Toute cette zone saigne facilement sous l'influence du moindre traumatisme. Elle est très sensible et douloureuse à la palpation.

La zone d' « extension » est de teinte rouge vineux. En certain point elle présente des îlots circulaires, des sortes de taches, rouge violacée, qui manifestement constituent les points d'attaque du processus.

Enfin, la région cicatricielle interne est tourmentée, surélevée de crêtes chéloïdiennes, diversement entrelacées ; ici, pigmentées, là, leucodermiques. La peau y est fine, atrophique, avec nombreuses télangiectasies minuscules.

RECHERCHES DE LABORATOIRE. — 1° *Examen du pus :*

Sur frottis : ni bacilles de Ducrey, ni spirilles d'aucune sorte, quelques très rares cocci prenant le Gram.

Ensemencements. — Sur milieux très divers, quelques rares colonies de staphylocoques blancs.

Pas d'anaérobies.
En SABOURAUD : négatif.
L'ensemencement de fragments donne des résultats identiques.

2° *Inoculation de fragments*

a) au cobaye (fait à 4 reprises, sous-cutanée) : négatif ;
au chat (intrarectal) : négatif ;
(sous-cutané) : négatif ;
au chien (sous-cutané) : négatif ;
b) au porteur (par scarifications et piqûres) : négatif ;
c) au sujet sain *(sous-dermique)* : après suppuration de 3 à 5 jours, la plaie d'inoculation se referme au 8e. Puis au 15e elle s'ouvre à nouveau : sorte de nodule enchâssé dans le derme, ulcéré, à bords décollés, entouré d'une auréole de points violacés, présentant en somme très exactement les caractères de la lésion souche. Le nodule est enlevé en bloc chirurgicalement, sans récidive.

3° *Examen histologique*

Nous ne rapporterons pas ici la description intégrale des lésions histologiques caractérisant l'affection que présente notre malade. Nous dirons seulement qu'il s'agit d'un processus inflammatoire essentiellement syphiloïde : nappes de plasmazellen, disposées, dans la zone d'extension, en nodules fréquemment périvasculaires ; vascularité considérable avec thrombose fréquente ; quelques cellules géantes, irrégulières de forme, peu riches en noyaux et disséminées, sans formations tuberculoïdes, le tout s'accompagnant de nécrose et de fonte purulente avec, en arrière, organisation fibreuse.

Différentes colorations microbiennes ne mettent en évidence que quelques rares cocci, tout à fait en surface.

La lésion obtenue expérimentalement sur l'homme, par inoculation sous-dermique, donne un tableau histologique exactement superposable.

*
* *

Discussion. — Quelle peut être l'étiologie de ce phagédénisme ?

La syphilis, la tuberculose, la sporotrichose peuvent être éliminées d'emblée, pour diverses raisons découlant de la lecture même de l'observation. Il nous paraît superflu d'y insister.

Le phagédénisme chancrelleux présentant ces caractères de chronicité et de ténacité est connu. De nombreux auteurs en ont rapporté des exemples indéniables dont le diagnostic repose sur la constatation établie du bacille de DUCREY.

A côté de ces cas nettement étiquetables, on a décrit, sous le nom d'*ulcère serpigineux vénérien* un syndrome clinique tout à fait superposable au phagédénisme chancrelleux typique, mais dont l'étiologie paraît entourée de quelque mystère.

Dans un certain nombre de ces cas, quelques auteurs (UNNA, FIOCCO, DONAGH, DE AZUA) ont trouvé quelques bacilles de DUCREY, dont l'identité paraît d'ailleurs parfois bactériologiquement discutable. Dans quelques autres, toutes les recherches, à ce point de vue, sont restées négatives (BALZER, FUCCIO, FASANI-VOLARELI). Ces auteurs ont été dès lors amenés à considérer ce phagédénisme comme affection, soit sur-chancrelleuse, soit absolument distincte de la chancrelle et due pour certains à des microbes banaux (épidermodermites microbiennes).

Dans notre cas particulier, peut-on admettre un processus phagédénique chancrelleux ? Il est évident que c'en est bien là le tableau clinique. Mais nous n'avons trouvé qu'une seule fois, sur quelques frottis, des coccobacilles rappelant de très près, morphologiquement, les bacilles de DUCREY. Etant donné leur extrême rareté, nous ne pouvons affirmer s'ils prenaient le Gram ou pas. Leur identification reste imprécise.

D'autre part, les nombreux ensemencements sur divers milieux, en particulier sur milieux au sang, ont toujours été négatifs ; négatives également, les inoculations au porteur, par piqûres ou scarifications.

Notons enfin la ténacité déconcertante des lésions de notre malade. Or, les poulains chancrelleux sont très fréquents en Algérie ; nous n'en avons jamais vu qui aient résisté plus de quelques semaines à un traitement bien conduit. Tout ceci, sans qu'il soit possible néanmoins d'être affirmatif, nous incite

à éliminer, dans l'étiologie de l'affection de notre malade, l'action directe du bacille de Ducrey.

Il nous paraît également difficile d'admettre, comme pense pouvoir le faire Fasani, pour le cas qu'il rapporte (1921), qu'il s'agit ici de dermites ulcéreuses chroniques à staphylo et streptocoques. Les frottis nous ont toujours paru extrêmement pauvres en cocci ; les ensemencements ont donné, de ces microbes, de bien rares et maigres colonies ; l'image histologique des lésions paraît enfin bien particulière.

En définitive, tout en reconnaissant l'analogie très grande de ce syndrome avec celui du phagédénisme chronique chancrelleux, nous pensons qu'on se trouve vraisemblablement, dans notre cas particulier, comme dans les cas d' « ulcères serpigineux vénériens » authentiques, en face d'une affection spécifique bien déterminée et due à un agent, jusqu'ici non décrit.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 25 JUIN 1922

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

PRÉSENTATION DE MALADE

Lèpre et Aïnhum

Par G. HUDELLET

L'étiologie de l'aïnhum est encore actuellement très controversée. Filariose, amputation congénitale, action d'une bague, lèpre, ulcération suivie d'un anneau cicatriciel, ont été tour à tour invoquées. Parmi ces hypothèses, les deux dernières surtout ont trouvé de nombreux adeptes.

ZAMBACCO PACHA est un partisan convaincu de la nature lépreuse de l'aïnhum, les faits qu'il invoque (1) à l'appui de cette thèse prouvent uniquement que la lèpre peut provoquer des lésions mutilantes ressemblant à l'aïnhum ; mais il est de nombreux cas d'aïnhum, étudiés avec soin, où l'on n'a pu déceler le bacille de HANSEN ni au niveau de la lésion ni en aucun autre point du corps. Avec PATRICK MANSON et bien d'autres cliniciens, nous restons dans le camp de ceux qui font de l'aïnhum une affection consécutive au développement d'un anneau scléreux à la suite d'une lésion minime des téguments (2). En tout cas les recherches radiologiques que nous avons entreprises sur les lésions osseuses dans l'aïnhum, démontrent que l'aïnhum vrai n'est pas de nature lépreuse.

Nous vous présentons la radiographie d'un cas d'aïnhum double, très développé sur le 4e orteil, à peine esquissé sur le 5e. Les lésions osseuses sont semblables à celles que nous avons déjà décrites et reproduites ici-même (3). Il se produit un tas-

(1) *Conférence internationale de la lèpre,* Berlin, 1897.
(2) LAURENT et C. HUDELLET. Un cas d'aïnhum. *Bull. Soc. Path. exotique* 1911.
(3) Séance de janvier 1922.

sement du tissu osseux donnant l'image de l'ostéite condensante, avec résorption de l'os par la périphérie, allant jusqu'à la disparition complète. L'os reste calcifié, même à une période avancée de l'affection, même lorsque le squelette est complètement sectionné, comme le quatrième orteil du malade dont



Fig. 1. — Aïnhum double.

je vous montre la radiographie ; la partie qui est séparée du reste du squelette donne un aspect rappelant celui de l'ostéoporose, cavités médullaires agrandies avec travées osseuses amincies mais calcifiées, aspect radiologique qui concorde avec la description de la lésion donnée par Jeanselme et Rist. Il ne paraît pas y avoir eu, en ce point, le tassement osseux que l'on voit en arrière du sillon ; mais ce qui est fort intéressant,

c'est de voir là, la persistance de la calcification, malgré l'atrophie osseuse qui se développait.

Dans la lèpre, les lésions osseuses sont fort différentes. La présence du bacille de HÄNSEN dans le tissu osseux détermine l'apparition d'une ostéite raréfiante « aboutissant » à la résorp-



Fig. 2. — Mutilations lépreuses. Atrophie osseuse décalcifiée.

tion des trabécules osseuses par le mécanisme des lacunes de HOWSIP (1) : « On a donc, sur un cliché radiographique, des images cavitaires de la lésion, ce que l'on ne trouve pas dans l'aïnhum. Ou bien, dans la forme nerveuse, il se produit une résorption osseuse qui débute par la disparition des sels calcaires ; c'est

(1) CORNIL et RANVIER. *Histologie pathologique*.

une véritable ostéomalacie lépreuse, selon l'expression de LELOIR (1). Nous vous montrons une radiographie du pied d'un lépreux avéré, où précisément existe une lésion osseuse aïnhumoïde du gros orteil ; vous y voyez que, d'une façon générale, tout le squelette du pied est décalcifié, surtout le gros orteil et son métatarsien ; cette décalcification est aussi très frappante sur le 5e orteil. Les orteils mutilés par la lèpre vous montrent des extrémités osseuses comme estompées, tandis que dans la mutilation aïnhique, même après la chute de l'orteil, les contours osseux restent nets, avec une certaine condensation des sels calcaires ; c'est l'inverse de l'aspect radiologique du pied lépreux.

Enfin, dans l'aïnhum, affection qui met des années à évoluer, les lésions osseuses si différentes de celles de la lèpre restent localisées au voisinage immédiat de l'anneau de stricture, tandis que, dans la lèpre, la décalcification s'étend à la plus grande partie du squelette de l'extrémité atteinte. Même lorsque la lésion osseuse hansénienne n'est pas très développée, on voit, sur un cliché radiographique, des zones de décalcification disséminées un peu partout, sur les orteils et les métatarsiens, tandis que dans l'aïnhum vrai en dehors de l'orteil atteint, le squelette apparaît normal.

Nous croyons donc que l'étude radiographique de l'aïnhum apporte quelque lumière sur la nature de cette curieuse affection, et qu'en tout cas, elle permet de conclure que ce n'est pas une léprose, les lésions du squelette étant très différentes dans la lèpre et dans l'aïnhum.

Laboratoire de Radiologie de l'hôpital indigène de Dakar.

(1) LELOIR. *Traité de la lèpre.*

Communications

Pseudo-méningocoque pyogène isolé d'un abcès de la fosse iliaque

Par MARCEL LEGER et A. BAURY

L'ensemencement de pus, prélevé par ponction, d'un abcès de la fosse iliaque nous a donné, en culture pure, un germe microbien du groupe des pseudo-méningocoques. Ce germe pyogène n'a pas encore été, à notre connaissance, décrit.

Cocci immobiles, de 0 µ 6 à 1 µ, presque toujours en diplocoques à grains légèrement ovoïdes, se regardant par leur plus large surface. Jamais de chaînettes. Pas de capsules. Pas de diversité appréciable dans la grosseur des éléments.

Coloration facile par les diverses couleurs basiques d'aniline, Gram négatif sans conteste possible.

Ce germe aérobie pousse à 37°, et facilement, dans les divers milieux usuels. La culture en anaérobiose est possible, mais plus maigre.

Le *bouillon* est rapidement troublé sans présenter d'ondes moirées. Il n'y a pas éclaircissement ultérieur du liquide. Dans les vieilles cultures, voile de surface, léger et fragile. Jamais la moindre odeur.

En *eau peptonée*, les caractères sont les mêmes. Il n'y a pas formation d'indol : épreuve négative, les 4e, 8e et 12e jours, par les procédés au nitrite de soude, à la vanilline ou au furfurol.

La *gélose ordinaire* se montre excellente pour le développement du microbe. Les colonies sont arrondies et blanches ; d'abord luisantes, elles ternissent dans la suite.

Sur *gélose ascite*, la culture nous a paru moins riche et moins rapide que sur gélose ordinaire.

La *gélatine* n'est pas liquéfiée, la culture reste superficielle et d'abondance faible.

Sur *pomme de terre* on a un enduit crémeux grisâtre, puis brunâtre.

En *milieu rouge neutre*, il n'y a ni virage au jaune, ni formation de gaz.

En *bouillon glucosé carbonaté* aucun gaz.

Le *lait* n'est pas coagulé ; le lait tournesolé rougit tardivement (6e-8e jours).

La *fermentation* des divers sucres sur gélose tournesolée donne : Lactose +, Glucose +, Maltose +, Galactose +, Dextrose +, Lévulose +, Saccharose —, Mannite —, Inuline —.

L'émulsion du germe est facile et complète en eau physiologique. L'agglutination par le sérum antiméningococcique est nulle.

L'*inoculation aux animaux* montre qu'il n'est pas pathogène pour le cobaye et le rat blanc (injection intrapéritonéale ou sous-cutanée).

*
* *

Le germe pyogène, que nous venons d'étudier, a été isolé, nous l'avons dit, d'un abcès de la fosse iliaque. Le malade, un Européen, était entré à l'*Hôpital colonial de Dakar*, le 11 février 1922, avec le diagnostic suivant du Dr SIBENALER « Adénite inguinale suppurée ; paludisme à forme rémittente depuis fin décembre ; adénopathie inguino-crurale ; ponction d'un ganglion superficiel suppuré depuis 8 jours ; actuellement collection profonde en formation dans la fosse iliaque ». Le 15 février, l'ouverture d'un nouveau ganglion suppuré superficiel donne issue à du pus qui n'est pas examiné microbiologiquement. La fièvre ne cède pas après cette intervention ; elle est modérée : dans la matinée, 36°8, 37° ou 37°2 ; dans l'après-midi, 37°5 à 37°8. Le diagnostic d'abcès de la fosse iliaque, auquel avait pensé le Dr SIBENALER, est également posé par le médecin traitant, le Dr KERNEIS. La ponction faite le 4 avril ramène du pus, dont l'aspect en impose pour du pus de nature tuberculeuse, et c'est la mise en évidence du bacille tuberculeux qui est demandé à l'*Institut de Biologie*. Cette recherche reste vaine : examen direct et inoculation au cobaye.

Le Médecin principal JOURDRAN, médecin-chef de l'hôpital, qui reprend le service des officiers, institue le traitement par des injections de liquide de CALOT, une le 4 avril, une le 13 du même mois. L'amélioration, puis la guérison sont rapides. Le patient n'a plus de fièvre à partir du 22 avril, et sort de l'hôpital, guéri, le 25 avril.

*
* *

Ce diplocoque, Gram négatif, à culture facile sur les milieux usuels, ne peut être confondu, malgré sa morphologie et ses réactions tinctoriales, ni avec le gonocoque ni avec le méningocoque.

Il doit être rangé dans le groupe des pseudo-méningocoques, sans être identique à aucun de ceux déjà décrits.

Ses réactions culturales, et en particulier son pouvoir de fermentation des sucres, le séparent nettement des *Micrococcus catarrhalis* ou *cinereus*, des *Diplococcus pharyngis siccus* ou *flavus*.

Il a des points de ressemblance avec le *Diplococcus mucosus* de LINGELSHEIM, mais celui-ci n'attaque pas de façon marquée les sucres (FRENZEL) (1).

(1) FRENZEL. *Centralb. f. Bakt.*, t. LXXXIII, 1919, p. 509.

Il ressemblerait à un des diplocoques isolés par BRONS (1) d'exsudats conjonctivaux, si sa culture était visqueuse, et s'il faisait fermenter l'inuline.

La réaction des sucres (seule, l'action sur le saccharose est différente) en ferait un *Diplococcus crassus* ou « pseudo-méningocoque de JAEGER », si celui-ci ne se caractérisait par sa propriété fondamentale de prendre le Gram.

Il s'agit donc d'un pseudo-méningocoque pyogène spécial, déterminant chez l'homme des lésions suppuratives assez localisées, sans entraîner de réactions thermiques élevées.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Mycose à *Scopulariopsis* chez deux malades ayant des lésions cutanées rappelant la lèpre

Par MARCEL LEGER et MAURICE NOGUE (2)

A quelques jours d'intervalle, à l'*Hôpital indigène de Dakar*, furent hospitalisés 2 malades atteints d'affections cutanées dont les observations méritent d'être rapprochées, d'abord parce que tous deux présentaient des dermatoses très semblables au point de vue clinique et puis parce que l'ensemencement des squames de l'un et de l'autre fît apparaître le même champignon.

En *milieu Sabouraud*, à la température du laboratoire (20-22° la nuit, 25-26° le jour), la culture est partie dès les 5e-6e jours. Les ensemencements ultérieurs ont été plus rapidement positifs, à l'air libre ou à l'étuve à 37°. Commençant par un petit bouton duveteux blanc sale, la culture grossit avec rapidité jusqu'à occuper toute la largeur, puis toute la longueur du tube. Elle change en même temps d'aspect et de couleur. Le placard mycosique ne reste pas duveteux ; il prend une apparence plus sèche et présente une série de vallonnements qui s'accentuent de plus en plus. En même temps la culture verdit progressivement, devenant vite de couleur vert bouteille ; dans la suite elle fonce encore davantage et apparaît gris ardoise.

Sur *gélose ordinaire*, le développement est moins rapide, en particulier hors de l'étuve, et la teinte verte moins marquée. La *gélatine* n'est pas liquéfiée. Le champignon y pousse avec abondance, tant à la surface qu'en profondeur. Sur *pomme de terre*, la culture est maigre, relativement

(1) BRONS. *Klin. Mon. f. Augenh.*, 1907, p. 1.
(2) Partie microbiologique, M. LEGER. Partie clinique, M. NOGUE.

à celle sur gélose Sabouraud ; elle est plus rapidement gris noirâtre. En *lait tournesolé*, le milieu n'est jamais coagulé, il se décolore complètement en moins de 8 jours, et le germe ne paraît pousser qu'en surface. Le champignon détermine la fermentation très rapide du lactose. Les *géloses tournesolées*, glucosée et maltosée, restent au contraire bleues. Le champignon semble s'accommoder différemment de ces trois milieux sucrés : culture très abondante sur glucose, moins sur maltose et beaucoup moins sur lactose.

Pour l'étude microscopique, nous avons employé le procédé des lames sèches de Gougerot en bouillon glucosé, et la coloration au bleu coton.

Le thalle est constitué par un enchevêtrement de filaments abondants mais jamais réunis en corémium. Ces filaments mesurent de 2 μ 5 à 4 μ d'épaisseur et sont d'ordinaire régulièrement cylindriques ; les vieux rameaux seuls présentent des bosselures. Le cloisonnement est très apparent ; les *septa* sont à des distances moyennes de 10 à 15 μ. Les ramifications s'échappent sans alternance régulière, le plus souvent sous un angle voisin de 45°.

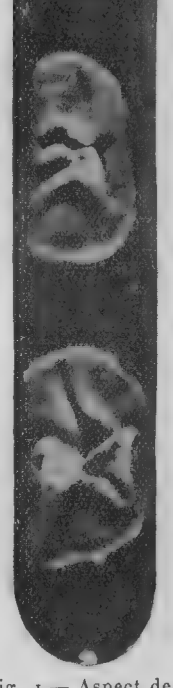


Fig. 1.— Aspect de la culture sur gélose Sabouraud.

Les formes de reproduction sont des conidies vraies. Celles-ci, primitivement supportées par des sporophores simples ou divisés, sont vite essaimées et disséminées un peu partout dans la préparation.

Les sporophores ou conidiophores mesurent généralement 20 à 60 μ. L'extrémité donne naissance à une conidie qui s'allonge et devient ovalaire ; celle-ci reste retenue plus ou moins longtemps par un pédicule très délié. Les conidies-mères, par divisions successives basipètes, donnent un certain nombre de conidies-filles.

Les sporophores peuvent ne pas rester simples, et les conidies naître à des niveaux divers de l'extrémité sporophorale ; on a ainsi formation de fausses ramifications alternées ou verticillées, pseudo-bouquets n'ayant jamais cependant les dimensions ou la constitution d'une tête aspergillaire.

Dans aucun cas, nous n'avons vu de phialides, c'est-à-dire d'éléments allongés en forme de bouteilles, points d'attache des spores.

Les conidies libres sont, les unes arrondies, les autres limoniformes. Toutes portent, comme ornementation, deux petites élevures situées à l'extrémité du plus grand axe, correspondant aux facettes d'insertion anciennes des conidies sus et sous-jacentes. Elles ont de 4 à 6 μ, leur membrane est épaisse, leur noyau très facilement colorable.

Le champignon que nous venons de décrire entre dans l'Ordre des *Hyphomycètes* ou *Fungi imperfecti*, se multipliant par spores, et dont on ne connaît pas la forme parfaite de reproduction.

D'après la classification de P. Vuillemin (1) nous devons le

(1) P. Vuillemin. *Bull. Soc. Sc. Nancy*, 1910, analyse dans *Bull. Inst. Pasteur*, 1911, p. 978.

ranger dans la famille des Conidiosporés, les spores étant bien différenciées, et la sous-famille des Sporophorés, les conidies n'étant pas supportées par des phialides.

Le type des Sporophorés, indiqué par VUILLEMIN, est le genre *Acremonium* et l'espèce *Acremonium potronii*. Notre champignon en diffère totalement ; il diffère également des espèces connues du genre *Scedosporium*, dont les conidiophores sont cependant branchus (d'après CASTELLANI) (1), espèces trouvées dans des maduromycoses à grains blancs ou noirs.

D'après BRUMPT (2), certains *Scopulariopsis* doivent être rangés dans la sous-famille des Sporophorés. Nous croyons avoir affaire à un champignon de ce type, différent cependant des espèces pathogènes décrites chez l'Homme, en particulier, *Scop. Koningi* (OUDEMANS 1902), *Scop. brevicaulis hominis* (BRUMPT et LANGERON 1910), *Scop. Blochi* (MATRUCHOT 1911), *Scop. ivorensis* (BOUCHER 1918), *Scop. cinerea* (E. WEIL et GAUDIN 1919) (à culture verte). Nous proposons de le dénommer *Scopulariopsis leproïdes*, pour rappeler l'apparence des lésions produites.

Voici, d'autre part, les observations cliniques :

OBSERVATION I. — MAMADOU DIOP est un Sénoufo, âgé d'environ 35 ans, qui exerce la profession de cultivateur dans le Cercle de Sikasso (Soudan). Il est venu à l'Hôpital de Dakar pour se faire opérer d'une hernie inguinale.

Le malade déclare que les lésions qu'il montre au front et aux mains ont débuté, en même temps, il y a une quinzaine d'années, et se sont ensuite développées lentement. Il s'est soigné jusqu'ici avec des médicaments indigènes. Il ne sait pas s'il y a des lépreux dans sa famille.

M. le Dr LHUERRE nous l'envoie le 26 mars pour examen de ses lésions cutanées. Nous faisons les constatations suivantes :

Examen le 17 mars. — MAMADOU DIOP est un homme extrêmement bien musclé, en état de très bonne santé apparente Il présente à la région frontale une plaque s'étendant sur la moitié droite de la région crânienne, de la paupière droite, à 4 cm. environ du vertex. Cette plaque a été traitée par une médication caustique indigène et présente, en sa partie médiane, un aspect gaufré nettement cicatriciel. En arrière, elle déborde sur le cuir chevelu, et là elle apparaît rougeâtre avec des bords très légèrement en relief ; il n'existe aucune dépilation. En avant, elle est délimitée par un bourrelet rougeâtre, à contours nets et assez réguliers, large de 1 à 2 cm., qui part insensiblement de la région centrale pour surplomber à pic l'épiderme périphérique. La partie centrale de la plaque frontale a conservé sa pigmentation normale. La plaque entière, y compris le bourrelet périphérique, présente une sensibilité normale. Pas de prurit.

(1) CASTELLANI et CHALMERS. *Manual of tropical Medicine*, 3e édition, Londres, 1919.

(2) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, Masson, 2e édition, 1913, p. 909.

Sur les mains et les avant-bras existent des lésions cutanées en forme de gants. Sur la face dorsale des mains et la partie inférieure des avant-bras, transformation extrêmement marquée de la peau qui, là, est écailleuse, fendillée, lisse, brillante ; elle manque d'élasticité ; les plis qu'on y fait persistent longtemps. Enfin la partie superficielle de l'épiderme se détache incessamment en larges squames gris blanchâtres, sous lesquelles la peau est d'un noir beaucoup plus foncé que celui des téguments sains qui sont d'un noir rougeâtre. Le bord supérieur de la lésion a un contour très net que l'on sent par un léger ressaut lorsque dessus on passe le doigt.

Pourtant sur la face palmaire de l'avant-bras droit existent de petits îlots de la même dermatose desquamante à quelques centimètres au-dessus de la grande lésion.



Fig. 2. — Obs. Mahmadou Diop. Face palmaire des mains.

Hyperkératose de la face palmaire des mains, particulièrement marquée dans la partie centrale et au niveau des plis. Le reste de la peau n'est pas normal et montre des taches noires dans les régions thénar et hypothénar.

Le malade a de la peine à étendre complètement les doigts, à les fléchir et présente une flexion permanente des annulaires et surtout des auriculaires : les mains ont ainsi l'aspect décrit par Landouzy sous le nom de camptodactylie, il existe même une véritable subluxation de l'articulation phalango-phalanginienne des petits doigts. Mamadou ne peut plus faire faire à ses pouces un mouvement complet d'abduction. Il présente des troubles trophiques des ongles qui, aux deux mains, sont très bombés, à forme hippocratique, de plus, déformés, fendillés. Aux bras et aux coudes, on palpe aisément les nerfs cubitaux d'un volume plus grand que le volume habituel, mais sans nodosités.

L'examen des réactions électriques des muscles des avant-bras, pratiqué par le Dr Hudellet, montre qu'elles sont toutes normales : aucune parésie des nerfs cubitaux.

La sensibilité à la piqûre et à la chaleur recherchée au niveau des lésions cutanées que nous venons de décrire, est nettement conservée. Par contre, à leur niveau, le malade accuse un prurit continuel.

Enfin, d'après une radiographie faite aussi par le Dr HUDELLET, le squelette des mains est un peu décalcifié, surtout au niveau des épiphyses; dans leur tissu aréolaire on voit quelques lacunes.

Sur la face dorsale des pieds et la région inféro-externe des jambes, modifications de la peau semblable à celle de la peau des avant-bras, mais moins prononcée; peau noire, luisante, lisse, squameuse; en d'autres endroits, hyperkératose. Les bords des lésions cutanées sont ici aussi très nets. Les ongles, spécialement celui du gros orteil, sont déformés, anormalement courbés et fendillés. Pas d'anesthésie, mais prurit.

Recherche des bacilles de la lèpre dans les lésions cutanées (biopsie) et dans le mucus nasal négative les 28 mars, 21 avril, 20 mai et 10 juin.

Réaction de BORDET-WASSERMANN positive le 30 mars.

Ensemencement des squames sur milieu de SABOURAUD le 19 mars; culture positive.

Traitement. — Le malade reçoit successivement 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, 0 g. 75, 0 g. 90 de novarsénobenzol, sans présenter la moindre amélioration.

Puis, l'hypothèse de mycose posée, nous prescrivons des bains savonneux alcalins des bras et des pieds pour débarrasser la peau des squames, puis des applications alternatives de teinture d'iode et de pommade à l'acide chrysophanique au 1/15.

Enfin le malade suit un traitement ioduré intensif; il prend 3, puis 5 g. d'iodure de potassium par jour.

Examen le 10 juin. — Les lésions cutanées des mains, des avant-bras et des pieds se sont extrêmement améliorées. Il ne persiste plus qu'une pigmentation, légèrement plus foncée que la pigmentation normale. La paume des mains ne présente presque plus d'hyperkératose. Le prurit a disparu.

Le malade a retrouvé la liberté complète des mouvements des 3 premiers doigts des mains. Les annulaires à l'articulation subluxée restent forcément fléchis, mais les auriculaires s'étendent presque complètement.

Les muscles des éminences thénar et hypothénar ont retrouvé leur volume à peu près normal.

La dermatose de la face s'est atténuée, mais persiste.

Le malade a subi, avec succès, la cure radicale de sa hernie inguinale et son état général est excellent.

OBSERVATION II. — KALI SÉYE est une femme ouolove, âgée de 35 ans, provenant de Mékré (Sénégal), où son mari est cultivateur.

Elle se fait hospitaliser le 2 avril pour la dermatose dont elle souffre, dit-elle, depuis 10 ans. La figure fut d'abord atteinte, puis, quelques mois après, les mains. Elle avoue la syphilis. Elle n'a jamais eu de rhinite, ne connaît dans sa famille et dans son entourage aucun lépreux.

Examen le 3 avril. — KALI SÉYE est une grande femme à peau de pigmentation foncée. Son état de santé général paraît satisfaisant.

La dermatose a dessiné un masque sur son front, ses joues et son nez, masque formé par une bande en relief, large environ de 1 cm. et au

niveau de laquelle la peau couleur chocolat est beaucoup plus claire que l'épiderme environnant. La bande encercle un espace grossièrement rectangulaire où la peau a conservé sa pigmentation normale. Il n'existe aucune modification de la sensibilité au niveau de la bandelette et de la région qu'elle délimite.

Sur la face dosale des doigts et des mains, modifications de la peau, en forme de mitaines ; la peau y est noire, lisse, sèche et desquame. Pas d'anesthésie, ni d'hyperesthésie, mais prurit léger. Sur la face palmaire, hyperkératose.

Les ongles des mains sont déformés, ont des courbures irrégulières.



Fig. 3. — Observation Kali Seyé. Face ventrale et dorsale des mains

Sur les avant-bras et à la partie inférieure de la région axillaire gauche, on voit des plaques vaguement rectangulaires ou circulaires, au niveau desquelles la peau est dépigmentée, rougeâtre, et comme gaufrée, ni hyperesthésique, ni anesthésique ; ce sont des cicatrices d'ulcérations syphilitiqaes, d'après les renseignements fournis par le malade.

Pas d'hyperthrophie des nerfs cubitaux. Les ganglions épitrochléens sont volumineux.

Recherche des bacilles de Hansen dans les lésions de la peau (biopsie) et dans le mucus nasal négative les 18 et 28 mars et 3 mai. Réaction de Bordet-Wassermann positive le 18 mars. Ensemencement de squames sur milieu Sabouraud le 19 mars : culture positive.

Traitement. — Applications sur les lésions cutanées de teinture d'iode, puis de pommade à l'acide chrysophanique. A l'intérieur, 3 g., puis 5 g. d'iodure de potassium. Ce n'est que lorsqu'on donne cette dernière dose que la malade est améliorée de façon notable. Enfin, injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Examen le 15 mai. — La malade se trouve beaucoup mieux et remercie avec effusion.

La bandelette de la face n'a pas entièrement disparu, mais

s'est considérablement modifiée, s'est très affaissée, s'est repigmentée et ne tranche plus que légèrement sur le reste de l'épiderme. La peau de la face dorsale des mains n'a plus la couleur noire et l'aspect spécial indiqués plus haut. Tout au plus est-elle plus légèrement foncée que la peau environnante. L'hyperkératose de la face palmaire a presque entièrement disparu.

En résumé, les 2 malades ont présenté des lésions cutanées très semblables cliniquement : au niveau de la région frontale, bandelettes rougeâtres, en relief sur l'épiderme environnant et non anesthésiques ; au niveau des extrémités des membres supérieurs, dermatose prurigineuse, hyperkératosante sur la région palmaire, desquamante sur la région dorsale, avec troubles trophiques des ongles. Chez les deux, évolution très lente de la dermatose.

De plus, Mamadou Diop eut aux membres inférieurs des modifications de la peau semblables à celles de l'avant-bras et présente une griffe des deux derniers doigts des mains.

Quel diagnostic peut-on envisager?

Les mains et les pieds ont un peu l'aspect que donne la pellagre cutanée lorsqu'elle est chronique, et la pellagre n'est pas une affection impossible dans un pays où les indigènes sont grands mangeurs de maïs, mais elle n'explique pas la dermatose de la face, et les troubles digestifs et nerveux manquent.

Bien que Mamadou Diop et Kali Seye soient syphilitiques, on ne peut s'arrêter au diagnostic de syphilis ; leur dermatose, surtout aux mains, n'a pas l'aspect des syphilides et le traitement intensif par l'arsénobenzol ne l'a nullement modifiée.

Le diagnostic de lèpre mérite d'être discuté sérieusement. La plaque de la figure rappelle beaucoup les léprides annulaires ; l'hypertrophie des nerfs cubitaux, les griffes cubitales, le début de décalcification des os de la main chez Mamadou Diop plaident en sa faveur; l'amélioration produite par le traitement ioduré n'est pas incompatible aussi avec l'hypothèse de lèpre. On peut objecter par contre le résultat négatif de 7 recherches minutieuses du bacille de Hansen, l'absence de troubles de la sensibilité au niveau des lésions cutanées, l'inexistence, à notre connaissance, chez les lépreux de lésions des mains et de la face dorsale des pieds du genre de celles que nous avons décrites plus haut. Nous savons du reste qu'aucun de ces arguments n'a une valeur absolue et nous convenons qu'il restera un doute.

Les raisons qui nous font adopter le diagnostic de mycose sont les suivantes :

1° A un même type clinique a correspondu, dans les cultures, un même champignon ;

2° Nous avons constaté la guérison de la dermatose des avant-bras et des mains, la grande amélioration de celle du visage sous l'influence du traitement local, associé à un traitement ioduré.

La localisation au front peut trouver une explication dans le fait que les 2 malades sont des musulmans très pratiquants, ne manquant jamais de faire leur salam, en frappant le front contre terre.

Institut de biologie et hôpital indigène de Dakar.

Notes sur l'organisation du Service de Prophylaxie antipesteuse à Dakar

Par Javelly et Bergonier

L'endémicité reconnue de la peste au Sénégal, les poussées épidémiques qui se sont manifestées à plusieurs reprises au cours de ces dernières années, ont déterminé les pouvoirs publics à inaugurer des méthodes de lutte prophylactique permanente, et de large envergure, ayant pour but l'éradication de cette affection, extrêmement coûteuse en vies humaines et en capitaux.

Ces méthodes, basées sur des données scientifiques déjà anciennes, et l'exemple de réalisations offert par certaines villes (Nouvelle-Orléans) se résument dans la protection la plus complète possible contre les rongeurs :

1° Par la destruction méthodique de ces animaux ;

2° Par l'adoption de procédés de construction ou d'aménagements destinés à rendre les habitations inaccessibles aux rats.

Dakar, ainsi que les autres villes et l'ensemble du territoire du Sénégal, a profité des bienfaits de l'organisation nouvelle. La création d'un service permanent de dératisation a permis de réaliser la destruction intensive des rongeurs.

L'aménagement des habitations, à l'épreuve du rat, la protection contre les rongeurs, des magasins contenant des denrées susceptibles de favoriser leur multiplication, ne pourra être obtenue aussi rapidement. Toutefois, l'arrêté du 14 janvier 1922, du Gouverneur du Sénégal, marque, dans ce sens, un progrès véritable. Cet arrêté, qui réglemente d'une façon complète et très adaptée aux réalités, toute la prophylaxie de la peste, pré-

voit, parmi les mesures permanentes, des dispositifs de protection antimurine, parfaitement applicables aux immeubles construits d'après les règlements actuels.

Pour les habitations des quartiers indigènes (baraques, paillottes) la question d'aménagement ne se pose même pas. Une seule solution est à préconiser : la destruction de ces maisons, ou leur transfert dans un village indigène complètement distinct de Dakar, leur remplacement par des maisons en dur, construites selon les règles de l'hygiène. C'est le programme envisagé par l'administration, qui s'emploie activement à sa réalisation.

Une commission, dite des immeubles insalubres, opérant sur le terrain, dresse chaque semaine l'inventaire d'un certain nombre de maisons à détruire ou à transformer, et évalue les indemnités à accorder en cas de destruction.

Une commission dite « de Médina », étudie l'aménagement du village indigène, et les moyens les plus rapides à employer pour y transporter, dans des conditions hygiéniques, l'excédent de population flottante de Dakar, et les habitants des cases condamnées à la destruction.

Le service permanent de dératisation, créé par arrêté du Gouverneur général du 6 juillet 1921, dépend du Service d'hygiène. Dirigé par un spécialiste détaché du Service des égouts de Paris, il comprend, en outre, 3 chefs d'équipe européens et 3 équipes de 10 manœuvres indigènes, chasseurs de rats. De plus, un certain nombre de chasseurs volontaires (une dizaine) contribuent, dans une faible mesure il est vrai, à la dératisation. Enfin les écoles, les hôpitaux, les services militaires et maritimes, sont des centres actifs de lutte antimurine.

Les procédés employés consistent dans l'usage de nasses MARTY et de pièges du type rat-trap ou cas-dos. A la date du 20 juin, 3.000 pièges étaient en service.

Il est aussi fait usage d'appâts toxiques (carbonate de baryte, scille, arséniate de soude). Environ 150.000 appâts ont été répandus depuis le 1er janvier dans les égouts, les galeries, les boîtes à ordures, les dépôtoirs.

Enfin les gaz toxiques, notamment l'anhydride sulfureux liquéfié en bouteille d'acier et sous pression d'air comprimé sont couramment employés pour la dératisation des terriers et des tas de matériaux.

Du 1er janvier au 20 juin 1922, 57.161 rongeurs ont été détruits par le seul piégeage. A ce résultat, la population indigène, dans son ensemble, et malgré l'institution de primes, n'a nullement collaboré. Un essai de « journée du rat » a été marqué par un échec complet. Ce sont là des circonstances regrettables, car,

ainsi que le dit Heckenroth dans son rapport sur l'éradication de la peste au Sénégal : « la chasse aux rats ne fournira de résultats que si elle est permanente et *collective* ». Si la « permanence » de la dératisation est réalisée, l'action collective est encore à naître.

Les chiens ratiers ne sont susceptibles d'une utilisation efficace, qu'au moment des battues (trop rares) effectuées dans les magasins de denrées, ou sur des points tels que la grande jetée, particulièrement infestés de rats.

Tous les rats capturés sont mentionnés sur des registres spéciaux, avec certaines indications, notamment celle du lieu de capture. L'indication du lieu est, en effet, des plus importantes. Les 20 rats envoyés chaque jour à l'Institut de biologie, dirigé par le Dr Leger, aux fins d'examen bactériologique, sont choisis tour à tour dans les divers quartiers, les divers pâtés de maisons, qui sont ainsi méthodiquement explorés, en insistant sur les foyers de peste humaine ou murine, anciens ou actuels. Le résultat de l'examen, fourni le jour même par l'Institut de biologie permet de contrôler l'état sanitaire de la population murine et de porter notre action sur les points contaminés.

Des équipes se transportent sur ces points, y intensifient la dératisation, et pratiquent des opérations de désinsection.

La lutte contre les rongeurs est poursuivie aussi, quoique indirectement, par l'amélioration des procédés d'évacuation et de destruction des ordures ménagères. Ces améliorations consistent surtout dans la mise en service, par la municipalité, d'un certain nombre de camions et de basculantes automobiles, et l'installation de batterie de fours, dits « de Clichy », sur l'emplacement de l'ancien dépôtoir, ainsi qu'en différents points de la ville inaccessibles aux voitures. Le nettoyage intensif des terrains vagues, par des équipes de prisonniers, l'application stricte des règlements sanitaires, par les agents d'hygiène, complètent cette première catégorie de mesures.

En dehors de cette œuvre méthodique et permanente, dont le but est l'éradication de la peste, le service d'hygiène de Dakar doit être organisé pour lutter efficacement contre les poussées épidémiques éventuelles, et les arrêter si possible dès leur début.

L'expérience a montré, en effet, que la peste peut sévir à Dakar à l'état épidémique, dès le mois d'avril. Forts de ces données, nous avons employé les premiers mois de l'année 1922, à faire l'inventaire de nos moyens de lutte, à en organiser de nouveaux, en tenant compte des défectuosités constatées l'an dernier, en un mot, à dresser un plan de défense contre une

nouvelle épidémie, plan dont l'exécution se déclancherait automatiquement dès l'apparition des premiers cas.

La ville est partagée en deux districts de surveillance sanitaire, l'un, Nord, dirigé par le médecin chef du Service, l'autre, Sud, par le pharmacien adjoint au médecin chef.

Chaque district est à son tour divisé en quatre secteurs ayant à leur tête un chef de brigade européen, commandant des gardes d'hygiène répartis eux-mêmes en sous-secteurs.

Le but principal de cette organisation est d'enserrer la totalité de la ville dans un réseau de dépistage à mailles aussi étroites que possible. Des recoupements seront d'ailleurs obtenus, par l'intervention d'autres services de surveillance (police, gendarmerie du service général, infirmières visiteuses d'hygiène, etc.).

Le dépistage est facilité par la connaissance de la répartition urbaine des précédentes épidémies. Lors de l'épidémie de 1921, nous avons relevé à cet effet la totalisation des foyers connus. Un dossier sanitaire spécial des maisons suspectes a été ainsi constitué. Des fiches, portant les indications essentielles, sont groupées dans un ordre donné et instantanément retrouvées à l'aide d'un répertoire.

Les mentions portées sur ces fiches sont les suivantes : nature de la maison (maisons en dur, paillottes, baraques) ; emplacement exact, nombre de pièces, nom du propriétaire et du principal locataire, nombre des occupants, date des cas de peste humaine et de peste murine, date des opérations de désinfection et de dératisation, enfin décisions de la commission des immeubles.

Ces renseignements permettent au personnel des secteurs de porter leur surveillance plus particulièrement sur tel ou tel immeuble ainsi désigné. Ils facilitent en outre les diverses opérations de prophylaxie dont ces immeubles peuvent être l'objet. Ajoutons que la déclaration des maladies épidémiques, par les habitants, ou les divers agents de l'administration, est stimulée par l'attrait d'une prime de 10 francs par malade déclaré, et reconnu ultérieurement atteint de peste.

Toutes les opérations concernant la prophylaxie sont exécutées autant que possible sur place.

A cet effet, chaque district est pourvu d'un local, point de rassemblement du personnel, centre de renseignements, et lieu d'entrepôt du matériel. A chacun de ces postes, une installation de désinsection a été annexée ; elle comprend une salle de déshabillage, une chambre de sulfuration, une chambre de

douches abondamment approvisionnée d'eau et une salle de réhabillage.

Le poste n° 1 installé près des bureaux d'hygiène, 15, avenue Faidherbe, commande le district Nord. Le poste n° 2 situé à l'angle de l'avenue Jauréguiberry et Gambetta, commande le district Sud. Il est à remarquer que ce dernier poste, se trouvant à l'intersection des secteurs particulièrement éprouvés l'an dernier par la peste, serait susceptible, en cas d'épidémie, de rendre le plus grand service.

L'installation téléphonique permet au service de garde du poste n° 2 de correspondre en tout temps avec le bureau d'hygiène qui lui-même est relié à l'ensemble du réseau urbain et, directement, au lazaret.

Cette liaison téléphonique, qui n'existait pas au début de 1921, nous a paru de toute nécessité.

La décentralisation des opérations de prophylaxie, doit permettre, en temps d'épidémie, de réaliser une économie de temps des plus précieuses.

L'année dernière, en effet, presque tout le personnel était occupé, pendant une grande partie de la journée, aux opérations d'évacuation, chaque garde conduisant séparément au lazaret les habitants du carré qu'il avait évacué. Dans la nouvelle organisation, les gardes conduiraient les évacués sur le poste de prophylaxie dont dépend leur secteur. Un grand camion automobile pouvant porter une vingtaine de personnes, irait chercher les évacués, groupés devant chaque poste de rassemblement, et les conduirait rapidement au lazaret sous la surveillance d'un ou deux gardes. Le personnel ainsi libéré d'une obligation improductive, serait récupéré pour la surveillance des quartiers, heure par heure et faciliterait le dépistage précoce des cas.

En cas d'épidémie, chacun de ces centres se tiendrait en contact intime avec les médecins de l'état civil, chargés de contrôler les décès dans les secteurs en dépendant. D'où rapidité d'information et, par suite, rapidité des mesures utiles qui en sont la conséquence, sans préjudice de l'abondance et de la précision des renseignements d'ordre sanitaire, que les postes seront constamment en mesure de donner à ces médecins, dans le but de leur faciliter leur tâche si ingrate.

La rapidité maxima de l'hospitalisation des malades, condition essentielle d'une prophylaxie vraiment efficace, est déjà assurée par une liaison de tous les instants entre le service d'Hygiène, les dispensaires, et l'hôpital central indigène qui reçoit les contagieux.

Lors de la dernière épidémie, ce service a fonctionné sans à-coup, l'hôpital, prévenu par téléphone, envoie au point désigné l'ambulance automobile et le personnel nécessaire à l'enlèvement des pesteux.

Les occupants des immeubles contaminés après avoir été dirigés sur les points de rassemblements sont, comme nous l'avons déjà dit, transportés avec leurs hardes au lazaret où ils subissent un isolement de cinq à dix jours après désinsection corporelle et vestimentaire. Une installation de douches, une chambre de sulfuration, un stock de vêtements de rechange permettent de mener à bien ces opérations de désinsection.

Des visites quotidiennes garantissent le dépistage précoce des cas survenus parmi les isolés.

A leur sortie du lazaret, les indigènes qui étaient en contact direct avec le malade avant leur évacuation, ne rejoignent pas leur ancien domicile. En effet, cases, chambres contaminées, lorsqu'elles ne sont pas détruites par le feu sont, après désinfection et dératisation, mises sous scellés et frappées d'interdiction d'habitation pour un mois. Des affiches mentionnant cette interdiction sont collées sur la porte d'entrée.

Il est offert aux personnes ainsi évincées de leur domicile un refuge dans des locaux appartenant à la colonie, dont on leur laisse l'usage sans aucune restriction de leur liberté.

L'isolement au lazaret n'est d'ailleurs pas impératif. Il a été prévu que les personnes qui offriraient des garanties suffisantes d'identification et qui justifieraient posséder des moyens de logement, pourraient après avoir subi la désinsection corporelle et vestimentaire, dans un des postes de prophylaxie urbains, être dispensées de l'isolement dans des locaux spéciaux et laissées libres de vaquer à leurs occupations ; elles devraient dans ce cas indiquer leur adresse au service d'hygiène et se présenter chaque jour pendant une période de cinq à dix jours à la visite d'un médecin désigné à cet effet.

Le service d'hygiène est parfaitement armé par les arrêtés existants pour faire respecter ces prescriptions sanitaires d'ordre un peu exceptionnel. Les sanctions prévues en cas d'infraction sont rigoureusement appliquées par les tribunaux.

Les immeubles contaminés et frappés d'interdiction d'habitation sont présentés à la commission des immeubles insalubles qui propose soit la destruction de l'immeuble soit les réparations à y effectuer.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la vaccination antipesteuse qui, jusqu'ici, n'a pas été employée à Dakar en *dehors des périodes épidémiques* si ce n'est dans certains milieux

(milieux militaires, maritimes, hospitaliers, service de prophylaxie). En ce qui nous concerne nous avons dès la fin mars inoculé tout notre personnel avec du Lipo vaccin de Le Moignic que nous devons à l'obligeance du Dr Leger. Si la vaccination de la population civile, au lieu d'être « simplement recommandée » devenait à nouveau obligatoire, nous pensons qu'elle devrait être pratiquée un peu avant l'époque habituelle des poussées épidémiques, c'est-à-dire en mars-avril.

L'ensemble des précautions ainsi prises pour enrayer une épidémie toujours possible n'offre sans doute pas une sécurité absolue. Toutefois l'organisation telle qu'elle existe est en progrès sur les années précédentes. La colonie a consenti des sacrifices importants pour l'installation des services de dératisation, les aménagements des locaux du service d'hygiène, l'augmentation du personnel et du matériel. La ville de Dakar a, de son côté, engagé des dépenses assez élevées pour l'amélioration de l'enlèvement et de la destruction des ordures ménagères. L'éducation de la population indigène, en matière de prophylaxie, est, elle aussi, nettement en progrès. Les résistances qui se sont manifestées en 1914 ne se rencontrent plus qu'exceptionnellement et il est remarquable de constater que le dépistage des malades est facilité par la population elle-même qui n'éprouve plus aucune répugnance à l'hospitalisation. Il faut voir là un effet de l'action inlassable du corps médical tout entier, et de son influence chaque jour plus marquée sur la masse indigène.

Renseignements démographiques sur Dakar en 1921

Par M. Javelly

L'état sanitaire de Dakar, en 1921, à en juger par la mortalité élevée, fut loin d'être satisfaisant. Il est mort à Dakar en 1921 : 2.361 indigènes. Or, d'après le dernier recensement (1921), la population civile indigène de Dakar est de 26.170 ; il s'ensuit que la mortalité s'est élevée à 90 o/oo. Toutefois, ce chiffre doit être légèrement rectifié, car il y a lieu de défalquer du nombre total des décès celui de 196 tirailleurs décédés dans les formations hospitalières. Le pourcentage de la mortalité est de ce fait ramené à 82 o/oo. Ce chiffre vient prendre sa place dans le tableau de la mortalité urbaine depuis 1914 dressé par le Dr Heckenroth notre prédécesseur et que nous reproduisons ci-dessous :

Années	Chiffre de la population	Chiffres totaux des décès	Chiffres des décès militaires	Décès vrais de la population civile	Proportion 0/0
—	—	—	—	—	—
1914. .	19.373	2.140	169	1.971	101,7
1915. .	»	971	139	832	42,8
1916. .	»	1.506	771	735	37,9
1917. .	»	1.215	370	845	43,6
1918. .	21.638	1.296	909	1.387	64,1
1919. .	»	1.911	463	1.448	69,9
1920. .	»	1.531	370	1.161	53,6
1921. .	26.170	2.361	196	2.165	82

Si l'on songe que, de 1902 à 1913, la mortalité moyenne annuelle ne dépassait pas 34,5 o/oo (HECKENROTH), on voit que nous sommes encore fort au-dessus de cette moyenne. Pour la période de 1914 à 1921, l'année écoulée vient, au point de vue de l'importance de la mortalité, immédiatement après 1914.

Cela tient à ce que, en 1914 comme en 1921, la peste a sévi sous une forme épidémique sévère. Suivant une méthode inaugurée par notre prédécesseur, nous nous demanderons ce qu'eût été la mortalité en 1921 si la peste ne s'était pas manifestée. Le chiffre obtenu prendra toute sa valeur dans le tableau comparatif suivant :

Années	Population	Décès non militaires	Décès par peste	Décès en dehors de la peste	Proportion 0/00 de la mortalité
—	—	—	—	—	—
1914. .	19.373	1.971	1.415	556	28,6
1915. .	»	832	4	828	42,7
1916. .	»	735	»	735	37,9
1917. .	»	845	»	845	43,6
1918. .	21.638	1.387	»	1.387	64,1
1919. .	»	1.448	687	751	34,6
1920. .	»	1.161	127	1.034	47,8
1921. .	26.170	2.165	910	1.255	47

Pour l'interprétation de ce dernier tableau, nous nous bornerons à renvoyer au travail du D[r] HECKENROTH pour 1920 (1) et aux réserves qui y sont mentionnées.

L'appréciation sur l'état sanitaire de Dakar, formulée en 1920, est valable encore cette année. Même en faisant abstraction de la peste, le pourcentage de la mortalité reste très élevé en 1921. Inférieur à celui de 1918 (faussé par l'épidémie de grippe), il est nettement supérieur à celui de 1919 (36,6 o/oo) et légèrement inférieur à celui de 1920 (47,8 o/oo).

(1) *Bulletin de la Société médico-chirurgicale française de l'Ouest-africain*, mars, 1921.

Les causes de décès le plus fréquemment observées, en dehors des maladies épidémiques ont été les maladies de l'appareil respiratoire, notamment la pneumonie, les affections palustres, les maladies intestinales et, parmi celles-ci l'entérite aiguë des nourrissons qui est avec l'athrepsie et l'insuffisance de développement, la cause la plus fréquente de la mortalité infantile.

La tuberculose tend à devenir une cause de mortalité importante. Il est indispensable de suivre, année par année, l'extension possible de cette redoutable affection. Les document précis sur ce sujet manquent pour les années antérieures à 1920. Pour 81 décès relevant de cette cause en 1920, nous n'en relevons plus que 52 en 1921. Ces chiffres ne comportent aucune conclusion. Ce n'est que par une moyenne de cinq à dix années que l'on pourra juger de la marche envahissante du mal.

Parmi les autres affections à localisation pulmonaire principale, la pneumonie tient le premier rang. Il est difficile, en période épidémique et même en période interépidémique, de faire le départ entre la pneumonie à pneumocoques et la pneumonie pesteuse. Toutefois la marge d'erreur ne paraît pas être importante, car, en 1920, année non épidémique et en 1921 année fortement épidémique, on relève un nombre sensiblement égal de pneumonies non étiquetées pesteuses.

La mortalité infantile est toujours élevée : 600 décès d'enfants de 0 à 15 ans en 1921, contre 414 en 1920. Si l'on défalque les 238 décès par suite de peste, il reste 362 enfants morts d'affections diverses, dont les plus fréquentes sont : l'entérite aiguë des nourrissons, la débilité congénitale, la bronchopneumonie, le paludisme.

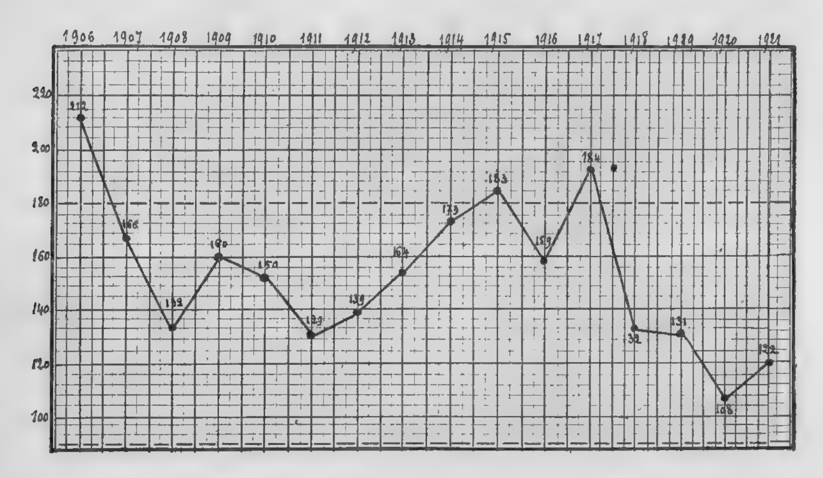
La proportion des décès d'enfants suivant l'âge est la suivante : 36 o/o de 0 à 1 an ; 30 o/o de 1 à 10 ans ; 34 o/o au-dessus de 10 ans.

La mortalité infantile proprement dite (enfants au-dessous de 4 ans) donne lieu aux remarques suivantes ;

342 enfants sont décédés avant d'avoir accompli leur quatrième année. La courbe de cette mortalité est traduite dans le tableau ci-dessous :

8 jours	3 mois	De 3 à 6 mois	De 6 à 12 mois	Dans la 2e année	Dans la 3e année	Dans la 4e année
50 o/o : 14,6	40 o/o : 12,8	33 o/o : 9,6	70 o/o : 20,4	63 o/o : 18,4	51 o/o : 14,9	31 o/o : 9

Soit : 197 décès dans la première année et un pourcentage de 57,5 o/o. La double ondulation signalée par Heckenroth (1) se retrouve dans la courbe de 1921. Elevée dans les premiers jours, elle descend progressivement jusqu'à la fin du sixième mois, remonte rapidement, à partir de cette époque, et se maintient en plateau jusqu'à la troisième année où elle recommence de nouveau à baisser pour revenir, à la fin de la quatrième année, au même niveau que le 6e mois.



Morti-natalité. Proportion pour mille des naissances déclarées : 1906-1921.

On trouve dans le travail de notre camarade les raisons probables de ce fait, dont la constance est vraiment remarquable.

Notons enfin que sur 238 enfants de 0 à 15 ans morts de peste, 51 seulement n'avaient pas encore accompli leur quatrième année.

La morti-natalité atteint en 1921 le chiffre de 127. Si l'on rapporte ce chiffre au nombre total des naissances déclarées (909), on a une morti-natalité de 122 o/oo. Le graphique ci-contre définit la courbe de la morti-natalité depuis 1906. On voit que pendant les douze premières années de 1906 à 1917 inclus, la courbe n'est descendue que deux fois au-dessous de 140. Au contraire, depuis 1917, elle est restée constamment au-dessous de ce chiffre et tend à se stabiliser aux environs de 120. Nous pensons que les moyens employés à lutter contre la mortalité infantile (maternité, dispensaires, etc...) ne sont pas étrangers à ce résultat, somme toute plutôt encourageant.

(1) *Bull. Soc. médico-chirurg. franç. de l'Ouest-africain*, mai 1920.

La natalité à Dakar reste élevée (34 o/oo) bien que n'atteignant pas le taux de l'année dernière (46,5 o/oo). Rappelons que, pour les dix années antérieures à 1920, le taux moyen était de 26,7 o/oo.

La mortalité et la natalité européennes ne donnent lieu a aucune remarque importante. La mortalité reflète très insuffisamment la situation sanitaire urbaine, Dakar étant un centre d'évacuation pour les malades de l'intérieur et recevant également nombre de malades provenant des navires qui font escale dans ce port.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 3, mai 1922.

Anales de la Sociedad Médico-Quirurgica del Guayas, nos 12 et 13, oct. 1921, et janvier 1922.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. II, f. 1, 1922.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 5, mai 1922.

Archivos del Hospital Municipal de la Habana, t. I, f. 1 et 2, février et avril 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXXII, f. 2, 1922,

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 7 et 8, 20 mai et 10 juin 1922.

Japan Medical World, t. II, f. 5, 15 mai 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIX, f. 1, juillet 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 12, juin 1922.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. IV, f. 3, décembre 1921.

Pediatria, t. XXX, f. 12 et 13, juin et juillet 1922.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 6, juin 1922.

Revista de Medicina y Cirugia (Venezuela) n° 49, 30 avril 1922.

Revista Zootecnica, t. IX, f. 104, 15 mai 1922.

Tropical Diseases Bulletin, Supplément n° 2 (p. 91-154), 30 juin 1922.

BROCHURES DIVERSES

La campagne prophylactique contre le Paludisme dans les Provinces de Caceres et de Barcelone 1920-1921.

Société des nations. — Rapport de la Commission d'Hygiène.

Kolonial Institut (Amsterdam). — Rapport 1920.

Secretaria de Sanidad y Beneficencia (Cuba). — Bulletin officiel n° 34.

United Fruit Company (Medical Department). — Dixième rapport annuel 1921.

WILSON G. SMILLIE. — Studies on Hookworm Infection in Brazil 1918-1920.

QUINZIÈME ANNÉE 1922 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1922

PRESIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Correspondance

M. le professeur WOLFANGO DA SILVA, Directeur de l'Ecole de médecine de Nova Goa (Indes Portugaises), envoie la copie du Procès-Verbal de la séance tenue le 28 juin en cette Ecole, et consacrée à la Mémoire de M. LAVERAN.

MM. le médecin inspecteur EMILY et le professeur ESCOMEL adressent des lettres de condoléances pour la mort de M. LAVERAN.

Commissions

La Société procède au renouvellement partiel de la Commission des Correspondants et, sur la proposition du Conseil, désigne MM. NATTAN-LARRIER, NÈGRE et ROUBAUD comme membres nouveaux de cette Commission. MM. BRIDRÉ, BROQUET et LANGERON sont désignés comme membres de la Commission de contrôle.

Modifications au règlement

Le président fait part à la Société qu'il est saisi d'une demande de six de ses collègues relative à l'augmentation du nombre des correspondants étrangers lequel, d'après l'article 5 du règlement, ne peut dépasser cent.

La Société décide de prendre la demande en considération et désigne, sur la proposition du Conseil, conformément à l'article 65 du règlement, une Commission chargée de présenter un rapport et composée de MM. CALMETTE, GOUZIEN, JOYEUX, PASTEUR-VALLERY-RADOT, WEINBERG.

Présentations

M. le médecin aide-major BOUVIER, chef de la mission antipaludique du secteur de Thanh-Hoa (Annam) envoie à la Société un Mémoire très documenté sur l'organisation et le fonctionnement d'un secteur antipalustre d'essai dans le Phu-de Ha-Trung (Province de Thanh-Hoa). Ce travail est versé aux Archives de la Société, ainsi qu'une intéressante brochure pratique (Conseils d'hygiène rurale) qui lui est jointe, brochure rédigée avec la collaboration du médecin auxiliaire Phan-Van-Hy, à l'usage des Indigènes Annamites.

Vœu émis par la Société au sujet des comprimés de quinine

A propos des communications de MM. BLANCHARD et SEIDELIN, relatives aux comprimés de quinine, M. MARCHOUX propose que la Société émette un vœu relatif au contrôle des comprimés.

MM. GOUZIEN et ABBATUCCI font remarquer que cette question n'a pas échappé à l'attention de l'Inspection générale du service de santé des colonies, et que les services compétents du Ministère en achèvent en ce moment l'étude.

Sous le bénéfice de ces remarques, le vœu suivant est adopté :

Prenant acte des communications faites au sujet des comprimés de quinine, la Société de Pathologie exotique émet le vœu que le personnel technique du Ministère des Colonies étudie les conditions à réunir pour obtenir, même après séjour dans les pays chauds, la désagrégation rapide des comprimés de quinine et que les experts préposés à la réception de ces produits vérifient que les comprimés présentés par les fournisseurs satisfont à ces conditions.

Communications

La fièvre typhoïde chez le malgache en Emyrne

Par Bouffard et Girard

La fièvre typhoïde a été signalée à Madagascar dès le début de la conquête; les nombreuses discussions sur la typho-malaria ont eu, pour une large part, leur origine dans l'existence d'états typhoïdes graves qui ont sévi sur les troupes européennes du corps d'occupation. On sait qu'il est aujourd'hui admis que la typho-malaria est avant tout une fièvre typhoïde évoluant chez un paludéen dans le sang de qui l'on peut rencontrer à la fois le bacille d'Eberth et l'hématozoaire de Laveran.

La question de l'infection éberthienne paraît donc réglée chez l'Européen à Madagascar. Les médecins qui firent les premières recherches bactériologiques à Tananarive (Thiroux, Neiret, Fontoynont), la contrôlèrent par le séro-diagnostic. Les fièvres typhoïdes cliniques existent, sans aucun doute; encore faudrait-il toutefois, à l'aide des renseignements précis que nous donne aujourd'hui le laboratoire, rechercher quelle part revient dans ces infections au bacille d'Eberth et aux paratyphiques.

Chez l'indigène, nos connaissances sont beaucoup plus vagues, Fontoynont (1) oppose à la sensibilité de l'Européen, la résistance particulière de l'indigène vis-à-vis de l'infection typhique. A la vérité, nous manquons de documents sur ce point; des hémocultures systématiques dans les états fébriles suspects, n'ont jamais été pratiquées; le diagnostic du paludisme est posé dans la majorité des cas qui guérissent et celui d'accès pernicieux quand la mort survient après quelques jours de maladie, malgré un traitement quinique sérieux. En dehors des cas traités à l'hôpital, l'hématozoaire n'est même jamais recherché pour parfaire ce diagnostic.

D'autres fois, les médecins indigènes attribuent à la typho-malaria des états fébriles graves sur lesquels la quinine n'a aucune action, souvent suivis de décès. Mais, dans leur esprit, la typho-malaria reste encore une maladie à étiologie équivoque

(1) Fontoynont, *Traité d'hygiène* de Brouardel et Mosny. Fascicule XI, Hygiène coloniale, page 236.

et représente pour eux un paludisme spécial, atypique, et non une véritable fièvre typhoïde.

Pendant notre séjour en France, nous avons vu souvent discuter la question de la vaccination chez les soldats malgaches : alors qu'à Saint-Raphaël on ne les vaccinait pas, à Lorient on les vaccinait. On se rend compte aisément de l'imprécision de nos connaissances sur la sensibilité du malgache vis-à-vis des infections typhiques et paratyphiques.

Nous essayons, dans cette note, de combler cette lacune au sujet du bacille d'EBERTH, en apportant les preuves de la grande sensibilité de l'indigène à ce germe.

Les quatre observations suivantes, très résumées, faites à Tananarive, nous permettent une telle affirmation.

OBSERVATION I. — Hôpital indigène d'Ankadinandriana. RAPAUL, profession bourjeane, 20 ans, hospitalisé le 14 décembre 1921. Malade depuis 2 jours. Fièvre continue 39°5-40°. Etat typhique. Diarrhée. Décès le 19. Examen du sang : absence d'hématozoaires. Hémoculture le 16, positive en 24 h. *Germe A*.

OBSERVATION II. — Hôpital indigène. RAZAIARISOA, enfant de 6 ans, hospitalisée le 27 février 1922. Malade depuis 4 jours, fièvre, céphalée, diarrhée, vives douleurs abdominales, prostration, délire. Température autour de 29° jusqu'au 3 mars. Crochet très net sur la courbe le 4, où on note 36°5. Reprise de la fièvre 38°-39° pendant 6 jours. Nouveau crochet le 11. T. 37°2. Température oscillant de 37°5 à 38° pendant 7 jours. La malade entre en convalescence le 19 mars. On reconnaît facilement l'évolution d'une typhoïde classique avec ses trois septénaires. Examen du sang à l'entrée : absence d'hématozoaires. Hémoculture : positive en 24 h. *Germe B*.

OBSERVATION III. — Hôpital militaire. Service du Dr LE CALVÉ. RAZAFINDRAKOTO, tirailleur. Hospitalisé le 21 avril 1922 avec symptômes de typhoïde. Etat s'aggravant de jour en jour. Examen du sang : négatif pour hématozoaires. Hémoculture pratiquée par le médecin traitant le 26 : positive en 48 h. *Germe C*.

Le malade meurt le 27 avril.

OBSERVATION IV. — Hôpital indigène. RAZAFINDRAPATSA, fillette de 11 ans. Début de la maladie, 12 juin 1922. Hospitalisée le 14, fièvre, céphalée, diarrhée, délire. T. 38°5-39°5 du 14 au 16, date à laquelle l'enfant meurt. Examen du sang : absence d'hématozoaires. Hémoculture le 15 : positive en 24 h. *Germe D*.

Ces hémocultures ont été pratiquées avec des seringues et aiguilles autoclavées, technique dont l'un de nous avait reconnu dans un laboratoire d'Armée la nécessité absolue, si l'on veut éviter le développement de germes insuffisamment détruits par la seule ébullition du matériel; dans le même but, la peau était stérilisée soigneusement à l'iode afin d'éviter l'ensemencement de staphylocoques ou autres cocci de la peau, dont la culture rapide et abondante empêche l'éberth de pousser. Ces détails de

technique sont d'ailleurs aujourd'hui classiques; il n'en est pas moins vrai que leur négligence conduit à des résultats erronés; nous en avons eu récemment un exemple où dans un cas de fièvre typhoïde clinique typique, suivie de perforation intestinale, l'hémoculture faite au début de la maladie avait donné un diplocoque banal, à l'exclusion de tout germe typhique ou paratyphique. L'opération avait été pratiquée avec du matériel simplement passé à l'ébullition.

Nous avons négligé l'emploi du bouillon ordinaire, pour nous servir uniquement de tubes de bile normale ou additionnée de glucose et peptone, milieu essentiellement favorable au développement des bacilles du groupe typhique comme l'avait montré TRIBONDEAU.

IDENTIFICATION DES GERMES ISOLÉS

Après repiquage sur gélose ordinaire, l'identification a été poursuivie d'après les méthodes usuelles. Nous en donnons les résultats aussi résumés que possible. Il s'agit, dans les quatre cas, de courts bâtonnets ne prenant pas le Gram.

Mobilité : Germes ABC, très mobiles.
» D, mobilité moindre, mais encore très nette.

Aspect en bouillon : ondes moirées classiques de l'Eberth en 18 h.	pour les 4 germes.
Milieux sucrés : lactose 0, saccharose 0, glucose +, lévulose +, mannite +, maltose +.	
Gélose lactosée au plomb : noircissement sans gaz en 24 h.	

Recherche du taux d'agglutination avec les sérums agglutinants de l'Institut Pasteur de Paris.

Série n° 5 pour le typhique.
» n° 6 » para A
» n° 5 » para B.

Germes A-B	agglutinés à	1/2.000	par le sérum	typhique.
»	»	1/100	»	para A.
»	»	0	»	para B.
Germe C	agglutiné à	1/2.000	par le sérum	typhique.
»	»	1/40	»	para A.
»	»	0	»	para B.
Germe D	agglutiné à	1/1.000	par le sérum	typhique.
»	»	1/100	»	para A.
»	»	0	»	para B.

Ces résultats nous donnent la certitude que nous sommes bien en présence d'EBERTH, le taux d'agglutination observé par le sérum para A employé étant normal pour le bacille typhique.

Rappelons que la recherche de l'hématozoaire a été négative chez nos quatre malades.

Mentionnons enfin la culture rapide du germe, positive en 24 h. dans trois cas, positive en 48 h. dans le quatrième.

CONCLUSION

Le malgache est sensible à l'infection éberthienne en dehors de toute atteinte de paludisme aigu. Il y est même très sensible puisque, trois fois sur quatre, la mort est survenue entre le 5e et 7e jour de la maladie. Si l'affection n'a pas attiré jusqu'ici l'attention à Tananarive, c'est qu'il ne s'est pas produit d'épidémie véritable, depuis au moins une quinzaine d'années. Le service des eaux potables est actuellement assuré d'une façon très satisfaisante, une contamination par le bacille d'EBERTH est très improbable dans les conditions où sont effectuées la captation et la filtration de ces eaux.

Cependant quelques indigènes continuent par insouciance, à consommer des eaux de sources ou de mares plus ou moins souillées qu'ils trouvent à proximité de leurs cases, ce qui explique le nombre assez limité des fièvres typhoïdes.

Nous devons pourtant faire remarquer que la majorité des indigènes sont soignées chez eux; très peu vont à l'hôpital et parmi les « typho-malaria » des médecins indigènes il y a vraisemblablement des fièvres typhoïdes.

Enfin, certains médecins européens, ont toujours pensé que la maladie existait chez le malgache, d'après les signes cliniques qu'ils rencontraient. Nul doute que la multiplication d'hémocultures, jusqu'à présent limitées à l'hôpital, ne permettrait d'apporter de nouveaux documents à ceux que nous enregistrons et de trouver des paratyphoïdes à côté des typhoïdes vraies.

Si nous avons quelque peu insisté sur l'identification du bacille typhique, par des procédés bien connus et auxquels nous n'avons rien ajouté, plutôt que de signaler sa présence sans aucun détail, c'est qu'aucune recherche systématique n'avait été effectuée en dehors de séro-diagnostics, insuffisants à l'époque où ils ont été faits pour différencier les germes du groupe typhique et paratyphique.

Notre but a été de prouver, par des recherches bactériologiques rigoureusement conduites, que la fièvre typhoïde jusqu'alors hypothétique chez l'indigène, devait dorénavant figurer parmi les maladies infectieuses sévissant sur les hauts plateaux de Madagascar.

Travail de l'hôpital indigène d'Ankadinandriana et de l'Institut Pasteur de Tananarive.

Corps de Graham-Smith dans les hématies d'un Primate (*Macacus rhesus*)

Par André Leger.

Depuis que Graham-Smith a signalé en 1905 la présence, dans les hématies de la taupe, de corpuscules spéciaux, bacilliformes, qui, pour certains (Graham-Smith, Brumpt, Balfour), seraient considérés comme des parasites donnant l'impression de protozoaires (genre *Grahamella* créé par Brumpt en 1911) et, pour d'autres au contraire (Laveran et Marullaz, França), ne seraient que des produits d'altération globulaire, en tous points assimilables à des granulations basophiles, un certain nombre d'auteurs (1) ont décrit tour à tour ces mêmes corpuscules dans le sang de divers mammifères de l'ordre des Rongeurs (gerboises, campagnols, lérots, souris et rats divers, hamsters).

En dehors des Rongeurs, ces *Grahamella* n'ont été que rarement signalés. Notons seulement, comme exception, la musaraigne, de l'ordre des Insectivores, mais dont en somme l'organisation rappelle en de nombreux points celle des rongeurs, chez laquelle nous avons trouvé en 1917 ces mêmes corpuscules, après Laveran et Marullaz (1914) ; puis un taureau dans le sang duquel Marzinovsky (1917) a décelé la présence de *Grahamella* ; et enfin un Chéiroptère du Pérou, *Desmodus rufus*, chez lequel Ramon E. Ribeyro et M. Noriega del Aguila ont décrit des corpuscules intraglobulaires qu'ils ont dénommés *Grahamella Brumpti* (1).

Nous venons d'avoir l'occasion de retrouver ces *Grahamella* à Hué (Annam) dans les hématies d'un primate indochinois, *Macacus rhesus*, faisant partie de la ménagerie de notre laboratoire.

D'une manière générale, les globules parasités, qui se rencontrent en moyenne dans la proportion d'un pour 8 à 10 champs microscopiques, n'ont subi aucune altération dans leur forme ni dans leur coloration ; signalons seulement une légère hypertrophie de quelques-uns de ces éléments, environ 1 sur 10.

Après coloration par le panchrome, de même qu'après coloration vitale, suivant la méthode du prof. Sabrazès (bleu de méthylène en solution aqueuse à 1/500) les hématies apparaissent plus ou moins remplies de ces inclusions en bacilles ou en cocci, le nombre de ces dernières restant très variable dans chaque glo-

(1) Voir, pour ce qui concerne la bibliographie, le travail de Benoît-Bazille. *Bulletin Société Path. Exotique*, 9 juin 1920.

bule. On remarque presque toujours dans leur disposition intraglobulaire une certaine ordonnance; ces inclusions en effet n'occupent pas la totalité de l'hématie comme dans le cas des granulations basophiles, mais elles apparaissent groupées en un ou plusieurs amas, assimilables à de véritables agglutinats.

A l'état frais, dans les préparations de sang entre lame et lamelle, il ne nous a jamais été possible de distinguer les *Grahamella*.

Dans le même sang, nous n'avons rencontré ni anaplasme, ni hématies à ponctuations basophiles, ni hématies polychromatophiles ; seuls quelques rares globules rouges nucléés ont été vus, dont un exemplaire contenant en même temps des *Grahamella*.

L'animal parasité ne présentait aucun trouble de la santé pouvant se rapporter à la présence dans son sang de ces corps de GRAHAM-SMITH ; et ces derniers n'ont subi aucune modification de nombre, depuis plus de deux mois que nous observons le macaque.

Les corps de GRAHAM-SMITH n'ont encore jamais été signalés dans le sang des primates ; c'est de plus la première fois qu'ils ont été trouvés en Indochine. Nous proposons de les dénommer *Grahamella rhesi*.

Laboratoire de bactériologie de Hué, Annam.

Un cas d'anaphylaxie locale à l'émétine. Œdème envahissant, prurit intense, puis érythème vésiculeux consécutifs à des injections d'émétine

Par LÉOPOLD ROBERT.

En dehors de l'intérêt doctrinal que présentent les observations d'anaphylaxie à certains médicaments et en particulier à l'ipéca, intérêt qu'ont si bien mis en relief les travaux de WIDAL et de ses élèves et tout récemment, les deux relations si complètes qu'ils viennent de faire paraître dans la *Presse Médicale* (1), le point de vue de la pratique courante ne peut que gagner à la publication de cas semblables, les modalités diverses sous lesquelles peut se montrer l'anaphylaxie à l'émétine paraissant varier dans des limites assez larges.

(1) F. WIDAL, P. ABRAMI et Ed. JOLTRAIN. Anaphylaxie à l'ipéca, *La Presse Médicale*, 22 avril 1922.

L'observation toute récente que nous avons pu faire et que nous publions aujourd'hui, est un remarquable exemple de ces réactions d'anaphylaxie : réactions locales vives, d'abord peu inquiétantes, puis augmentant d'intensité à chaque nouvelle injection du médicament.

Voici l'histoire de notre malade :

Prince Sri..., âgé de 41 ans. A un passé pathologique chargé.

L'on note dans ses antécédents du paludisme, de la tuberculose pulmonaire latente et, depuis 12 ans, une dysenterie amibienne fort mal traitée, le malade, gouverneur d'une des provinces éloignées de Bangkok, ne pouvant être soigné d'une manière régulière qu'à de longs intervalles.

Cette dysenterie date donc de 1910. Depuis cette époque, il consulte, quand il le peut, un médecin, parce qu'il a deux selles quotidiennes glaireuses et sans la moindre trace de sang.

Son affection est étiquetée par la plupart des médecins qui l'examinent, entérite. On lui fait suivre des régimes sévères : il a des alternatives d'exacerbation et d'amélioration de ses symptômes. En somme, il végète.

En 1916, revenu à Bangkok, on lui fait cependant 4 injections d'émétine. Ces injections n'amènent de réaction d'aucune sorte et provoquent une amélioration considérable des symptômes dysentériques.

Le malade qui se considère comme guéri, repart en province et voit son état s'améliorer chaque jour.

Il reste ainsi en excellente condition jusqu'en 1920. A cette date, la dysenterie reparaît et, venu à Bankok pour y être traité, il y reçoit 4 nouvelles injections d'émétine sans réaction aucune. Il est amélioré et, pendant deux mois, vaque à ses occupations. Puis brusquement, réapparition des selles muqueuses. Averti, il va dans un des hôpitaux de la ville où on lui fait deux injections d'émétine à quelques jours d'intervalle. La première injection n'est suivie d'aucun incident mais la deuxième fait apparaître, au point d'inoculation, un œdème léger et fugace, siège d'un prurit modéré.

A nouveau, amélioration et départ en province de notre malade.

A quelques mois de là, nouvelle rechute. Instruit par l'expérience, le Prince S... s'est muni d'ampoules d'émétine et se fait faire 8 injections de 0,05 cg. chacune.

Après chacune de ces injections, il observe de l'œdème siégeant au pourtour du point d'inoculation, œdème qui, fugace d'abord, devient de plus en plus tenace et s'accompagne d'un prurit désagréable. Il met sur le compte de la qualité du médicament ces accidents, mais, amélioré, ne pense plus à sa dysenterie jusqu'en 1922, date à laquelle nous sommes appelé à l'examiner, à la suite de symptômes dysentériques nouveaux datant de quelques semaines et non traités

L'examen des selles décèle la présence de nombreuses amibes dysentériques actives, de kystes amibiens dysentériques avec association de flagellés (*Lamblia intestinalis*). L'état général de notre malade n'est pas brillant ; la pression au Pachon est de 12/8.

Le traitement habituel est immédiatement institué. Il reçoit des lavements quotidiens d'huile de Chenopodium dans de l'huile d'olives (je reviendrai ailleurs sur la valeur de ce médicament et la nécessité absolue du traitement local dans l'amibiase intestinale) ; il reçoit également un

traitement *per os* et, comme de juste, des injections de chlorhydrate d'émétine à 0,05.

La première injection, faite au niveau du bras droit est suivie, 22 heures après l'injection, par un gros œdème ayant presque doublé le diamètre du membre supérieur et s'étendant depuis l'aisselle jusqu'au niveau du poignet.

Le malade qui vient me retrouver le lendemain se plaint de n'avoir pu dormir, l'œdème de son bras étant une gêne et surtout le siège d'un prurit violent. Je mets moi-même sur le compte de la qualité du médicament cet accident que je ne m'explique pas encore, lui demande des renseignements sur les injections antérieures qu'il a reçues mais il ne donne que des informations peu précises, m'avoue cependant qu'il a noté des esquisses d'œdèmes et de prurit quand le médicament « ne valait rien ». Je procède à une nouvelle injection d'émétine au niveau du bras gauche, en ayant soin d'injecter une ampoule d'émétine d'une marque différente.

Le lendemain, même résultat au niveau du bras injecté la veille. L'œdème et le prurit du bras droit ont à peu près disparu, mais ceux du bras gauche sont plus prononcés que les précédents. De plus, dans la nuit, le malade a eu un mouvement fébrile ayant précédé l'œdème et le prurit. Mon attention est fortement attirée vers cet accident inhabituel et un interrogatoire plus serré me fournit les indications que j'ai rapportées sur les réactions consécutives aux injections antérieures. Il s'agit, à n'en pas douter, d'un choc local anaphylactique et, tant pour en avoir confirmation que pour continuer le traitement, les symptômes ne présentant aucune gravité, je fais une nouvelle injection d'émétine de marque différente en changeant le siège de l'injection, qui est poussée au niveau de la face externe de la cuisse droite.

Œdème et prurit se montrent à la cuisse comme au niveau des bras, mais avec une intensité plus forte.

Le malade ne pouvant marcher me fait appeler. Je le trouve avec un œdème qui remonte jusqu'à l'aisselle et descend jusqu'au genou. De plus, et pour la première fois, il existe autour du point d'inoculation un large placard érythémateux. Tout le membre est douloureux et fortement prurigineux.

La fièvre est à 38° C. Des compresses d'eau chaude, de la quinine et de l'aspirine amènent une amélioration des symptômes qui persistent cependant plus de 48 heures.

A ce moment, j'expose au malade sa sensibilité spéciale à l'émétine et, en le prévenant de ce qui arrivera, je procède à une 4e injection au niveau de la cuisse gauche, qui est suivie de symptômes calqués sur les précédents mais plus violents encore.

Les injections sont bien entendu alors suspendues.

Le Prince SRI... qui n'accepte pas une étude complète de son sang, accepte une cuti-réaction à l'émétine (solution à 0,05 par cm^3) qui dans les 24 heures est suivie d'un *œdème* et d'un *prurit localisés* (une pièce de 5 francs autour de la scarification).

J'explique et propose une désensibilisation progressive mais le malade me dit ne pouvoir rester à Bankok, appelé qu'il est à rejoindre son poste. Notre dernière entrevue a lieu le 8 juin 1922.

Le 19 juin suivant, le Prince S... vient me retrouver. Il n'a pas pu partir me dit-il, et ayant eu le 16 des selles de qualité insuffisante et ne m'ayant pas trouvé, il consulte un autre médecin qui lui fait une nouvelle injection d'émétine (la 5e de 1922) au bras gauche, injection qu'il accepte malgré que je l'aie prévenu des conséquences.

Quelques heures après l'injection (16 heures au lieu de 22, 20, 19) un œdème infiniment plus violent que les précédents se montre, accompagné de prurit, de douleurs et de fièvre et pour la première fois de vésicules assez nombreuses au niveau de l'avant-bras. L'œdème empiète largement sur toute la région deltoïdienne et envahit la main.

La désensibilisation est à nouveau proposée et acceptée mais ne pourra être faite qu'en province, le malade se trouvant dans l'obligation de quitter Bangkok. Un traitement différent de son amibiase est institué.

Si nous nous sommes étendu longuement sur cette observation c'est qu'elle revêt, semble-t-il, la valeur d'une expérience, car le traitement suivi a été en quelque sorte, la préparation anaphylactique du malade.

Une fois préparé, que ce soit par la cuti-réaction, que ce soit par des injections sous-cutanées faites l'une et l'autre avec des solutions de chlorhydrate d'émétine de même concentration et en quelque région que ce soit, nous avons pu, d'abord sans le vouloir, plus tard en le sachant, déclancher des réactions d'anaphylaxie locale d'une remarquable netteté et dont la violence était fonction de la voie d'introduction et de la quantité du médicament injecté.

Mais les symptômes ainsi observés présentent à notre sens un intérêt d'autant plus grand que nous avons assisté, en l'espace de quelques jours, à une aggravation manifeste de la sensibilisation de notre malade, à une préparation de plus en plus exquise avec tendance à des réactions générales de plus en plus prononcées.

A chaque nouvelle injection, l'augmentation de l'œdème et du prurit, leur persistance, la présence de symptômes généraux, celle d'un érythème envahissant et enfin l'apparition de vésicules nombreuses dans un point éloigné du siège de l'injection, marquaient les progrès de l'anaphylaxie.

Institut Pasteur de Bangkok.

Les ravages du paludisme en Corse

Par A. Orticoni

Il y a quelques mois, MM. Leger et Roubaud, Sergent, Marchoux et Abbatucci, ont appelé l'attention de notre Société, sur la recrudescence du Paludisme en Corse, et ont rapporté un certain nombre de faits démontrant que, loin de régresser depuis la guerre, le paludisme était en augmentation du fait de conditions

sociales dont la guerre pouvait être tenue comme, en partie, responsable.

En des termes particulièrement heureux, M. MARCHOUX nous avait montré qu'à ces facteurs humains, on devait ajouter « celui que représente l'augmentation de la misère, parmi une population qui habituée aux privations, ne se plaint pas de son sort, comme elle le devrait ». « On a coutume un peu légèrement, disait-il, d'accuser la paresse de la population pour expliquer l'état de misère dans laquelle elle vit, injure aussi gratuite que celle qui consisterait à taxer de faiblesse, celui qui de ses seuls bras, ne pourrait déraciner la Tour Eiffel ».

A la suite de cette communication, notre Société avait émis un certain nombre de vœux qui ont dû, certainement, être transmis aux Pouvoirs publics, mais qui, non moins certainement aussi, ont dû aller sommeiller dans les cartons des différentes administrations intéressées, car, depuis l'an dernier, aucun effort n'a été réalisé ou envisagé, dans le sens de la lutte anti-paludique, en Corse.

J'ai eu l'occasion d'aller il y a un mois en Corse, dans une région où j'avais été appelé pour voir la population d'un village qui a été, au cours de cet été, littéralement ravagé par le paludisme.

Une enquête et un certain nombre d'examens cliniques, auxquels je me suis livré, dans ce village, situé près de l'Ile-Rousse, à 300 m. d'altitude, et à 4 km. de la mer, m'a permis de constater que plus des trois quarts de la population, plus de 300 sur 400 habitants environ, ont été touchés par le paludisme, au cours de l'été dernier.

Le médecin de la localité me disait qu'il avait eu l'occasion d'observer cette année, des formes d'accès fébriles continus, dont quelques-unes particulièrement graves, s'accompagnant de délire et de symptômes cérébraux.

Ces types d'accès fébriles n'avaient pas été sans impressionner la population de ce village, qui n'était habituée qu'à voir le paludisme sous forme de cas clairsemés et à type intermittent. Les habitants croyaient, comme toujours, avoir affaire à une épidémie spéciale, et beaucoup d'entre eux se demandaient si la mauvaise qualité de la graine des vers à soie, qu'on a constatée cet été, n'était pas la cause de ces pyrexies estivales.

Je n'ai pas eu de peine à me convaincre, sans que j'aie pu, malheureusement, en apporter la preuve par un examen microscopique, qu'il s'agissait d'une explosion de paludisme, particulièrement sévère, bien que les moustiques ne se soient pas montrés en plus grand nombre, cette année, que d'habitude. Les

caractères cliniques des accès présentés par les malades étaient bien ceux du paludisme, avec le cortège de tous les symptômes classiques et en particulier de la splénomégalie, particulièrement décelable chez les enfants, dont la presque totalité a été touchée cette année, dans ce village.

Les doses de quinine de 0 g. 50 ou 1 g. *pro die,* doses que nous savons aujourd'hui, nettement insuffisantes, mais que les malades de ces régions n'avaient pas l'habitude de dépasser, se montraient tout à fait incapables de juguler les accès fébri les qui paraissaient avoir la forme de fièvre continue, à type prolongé.

Je dois ajouter que le maire de cette commune, en présence d'une situation aussi inquiétante (car on assistait à une véritable épidémie de paludisme, et dans certaines familles tout le monde était atteint par le fléau), n'avait pas hésité à en faire part à l'autorité administrative départementale. Il avait demandé à la Préfecture et à l'Inspection d'Hygiène départementale, l'envoi de quinine pour la population pauvre au titre du budget de l'Assistance médicale gratuite.

Après un échange de correspondances qui dura plusieurs semaines, l'Administration se décidait à faire un envoi de quinine de *300 comprimés de 0 g. 25.*

Je ne crains pas de souligner ici ce critérium d'impuissance de l'Administration sanitaire départementale.

Tous les travaux faits sur le traitement et la prophylaxie du paludisme, ont suffisamment insisté sur la nécessité de fortes doses de quinine, dans le traitement de l'endémie palustre, pour faire comprendre ce qu'il y a de dérisoire dans cet effort d'assistance réalisé ainsi, par une administration locale, qui ne peut évidemment être tenue pour complètement responsable d'erreurs qui viennent de plus haut, et qui tiennent surtout à l'insuffisance des crédits budgétaires alloués au Ministère de l'Hygiène.

Quoi qu'il en soit, et c'est l'enseignement qu'il faut tirer de ce que l'on a vu en Corse, au cours de l'été dernier, le fléau palustre dont la recrudescence avait déjà été signalée ici par MM. ROUBAUD et LEGER, E. SERGENT et MARCHOUX, ne fait qu'augmenter ses ravages. Aux conditions favorisantes, nées de la guerre, est venu encore s'ajouter une augmentation en nombre et en virulence des réservoirs de virus malarique, due à ce que la Corse a été choisie pour recueillir un certain nombre de réfugiés Syriens et de soldats Russes, provenant des Armées de WRANGEL.

Les événements du Proche Orient, ont ainsi fâcheusement retenti, au point de vue paludisme, sur l'état sanitaire d'une population, qui n'avait pas besoin de nouveaux apports de virus palustre.

Il y a là, comme on le voit, un ensemble de fautes de prévoyance sanitaire, qui, en continuant à s'accumuler, continueraient à être sans excuse. Sans doute, il ne sert de rien de récriminer et d'insister sur les fautes commises. Mais est-il exagéré de demander à l'Administration Sanitaire, qui a considéré comme un devoir d'humanité de venir en aide aux affamés et aux miséreux de la Russie soviétique, qui a apporté les soins d'une assistance affectueuse aux réfugiés Turcs de Constantinople et d'Asie Mineure, qui est venue en aide aux réfugiés Russes de l'Armée de WRANGEL en saignant notre budget d'un crédit de 200 millions, est-il exagéré, de demander à notre Service sanitaire, d'engager, dans un département français, la lutte contre un fléau, qui menace de s'étendre et de s'aggraver tous les jours.

Au sujet des comprimés de quinine

Par H. SEIDELIN.

Les opinions émises par le docteur BLANCHARD dans sa communication récente (ce *Bulletin*, tome XV, p. 293) sont à mon avis discutables parce que trop généralisées, et dangereuses parce qu'elles tendent à nous priver d'un de nos plus précieux moyens dans la lutte contre le paludisme.

Loin de reconnaître que le comprimé est la forme la moins recommandable pour l'administration de la quinine, j'estime que c'est la seule méthode appelée à nous donner des résultats en pratique. La poudre et la solution sont impraticables, excepté s'il s'agit de soldats ou de travailleurs soumis à la discipline militaire. Les capsules qu'on remplit au fur et à mesure de l'emploi sont trop encombrantes et le dosage trop peu exact. Les capsules et cachets remplis d'avance pourraient peut-être être utiles, mais il faudrait encore savoir si les capsules ne s'endurcissent pas trop quand elles sont conservées longtemps, et si le dosage peut se faire avec la même exactitude que celle des comprimés, ce qui paraît fort douteux. La pesée directe est évidemment impossible quand il s'agit de grandes commandes. Déjà la commande annuelle de notre service médical (d'une société privée) s'élève à près de deux cent mille comprimés, et pour les gouvernements elle s'éleverait à des millions. Pour de si grandes commandes la question de prix ne peut pas non plus être sans importance. Evidemment, si les comprimés étaient

moins utiles, il faudrait les rejeter, mais je me propose de montrer qu'il n'en est pas ainsi.

Pendant une assez longue vie tropicale je n'ai donné aux Blancs que des comprimés de chlorhydrate de quinine, excepté dans les cas, d'ailleurs très rares, où j'ai été forcé de faire des injections, par intolérance gastrique ou dans les états comateux. Les malades guérissent vite et bien, si bien que je n'ai jamais, ici au Congo, à recourir aux grandes doses recommandées par certaines autorités. Il est extrêmement rare que je dépasse la dose d'un g. par jour. Quant à la prise prophylactique, j'ai souvent des sujets qui se plaignent de symptômes de quininisation, et j'ai souvent constaté la quinine dans les urines.

Avec cette expérience, il se comprend que je ne me laisserais pas facilement priver d'une méthode si précieuse. Comme déjà dit, j'examine souvent les urines pour contrôler l'élimination, et d'autre part j'ai régulièrement examiné les différentes marques de comprimés dans notre pharmacie, au point de vue de leur solubilité. De cette façon j'ai examiné au moins six marques différentes, quatre de fabrication anglaise et deux de fabrication belge. Un seul échantillon qui avait été conservé six ans ou plus dans la colonie ne se dissolvait pas bien. Les autres, parmi lesquels il y en a deux qui datent de deux ans au moins, se dissolvent bien, la plupart même très facilement et vite. Seuls, les comprimés d'euquinine, dont je n'ai examiné qu'un échantillon, tardent plus longtemps. Ils se délitent tout de même bien en une heure, si l'on ajoute 50 cm^3 d'eau pour un comprimé de 32 cg., ou bien 20 cm^3 d'eau acidulée à 1 o/o d'acide chlorhydrique, et plus vite encore si on les agite un peu. Ce résultat ne peut pas surprendre, vu la solubilité difficile de l'euquinine. Les autres comprimés se délitent dans un intervalle de quelques minutes jusqu'à une demi-h., dans 10 cm^3 d'eau pour un comprimé de 25 cg.

Je sais d'ailleurs, par des observateurs très intelligents, que les comprimés d'euquinine qui ne se délitent que lentement produisent des symptômes bien prononcés de quininisation.

Quant au goût, les comprimés d'euquinine n'en ont évidemment aucun, et ceux de chlorhydrate ne laissent qu'un goût amer peu prononcé si on les avale rapidement. S'ils restent dans la bouche, le goût devient atroce.

Comme expérience décisive j'ai donné à deux séries d'individus, en même temps, 1 g. de chlorhydrate de quinine, en solution aux uns, et en comprimés aux autres. Chaque matin un individu (noir) de la première série a pris 20 cm^3 d'une solution de 5 o/o, et un de la seconde série quatre comprimés de 25 cg.

chacun. Les urines ont été examinées d'abord d'heure en heure, puis à des intervalles plus longs comme il est indiqué dans les tableaux. Après quelques jours j'ai répété la même expérience en sens inverse, ceux qui avaient pris la première fois la solution prenant alors des comprimés, et *vice versa*.

Ensuite j'ai fait quelques expériences de la même façon, mais sans inversion des séries avec l'euquinine, employant chez les uns la poudre et chez les autres les comprimés.

Pour la recherche de la quinine dans les urines j'ai employé le réactif recommandé par GIEMSA (27 g. de bichlorure de mercure en 1.500 cm^3 d'eau, 100 g. d'iodure de potassium en 500 cc. d'eau, mélanger, ajouter 20 cm^3 d'acide acétique glacial) que j'ai trouvé supérieur à celui de TANRET.

Les résultats sont donnés dans le tableau ci-après.

Dans ce tableau les numéros 1, 2, etc., indiquent les individus. Les expériences ont été faites par paires, les personnes 1 et 2 étant à peu près de la même taille et du même poids, 3 et 4 formant une autre paire, etc. Les signes indiquent : —, rien ; + —, trace ; +, réaction prononcée ; ++, réaction forte ; +++, réaction très forte, donnant un sédiment très notable. Le signe ? indique que l'urine n'a pas été examinée.

Les commentaires sont inutiles. Les variations qui sont plutôt en faveur des comprimés, dépendent peut-être de l'état de l'estomac et des intestins, normal ou anormal, vide ou plus ou moins rempli. Les personnes en expérience n'étaient pas des malades, mais des infirmiers, élèves et plantons du dispensaire.

Il est donc évident que les résultats de l'absorption sont essentiellement les mêmes. La seule conclusion que je pourrais tirer de la discussion serait qu'il faut employer des comprimés convenables. Je dois d'ailleurs dire que je n'ai pas encore eu à refuser des comprimés de quinine. Ceux dont j'ai parlé plus haut qui avaient été conservés pendant six ans ou plus constituent évidemment un cas anormal.

Mais je diffère encore dans quelques détails des opinions du docteur BLANCHARD. Je pense qu'il nous reste beaucoup à apprendre sur l'usage préventif de la quinine. J'ai discuté récemment cette question (*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1er décembre 1920), et je crois toujours que le système hebdomadaire de doses d'un g. pendant chaque deux jours consécutifs est bien supérieur à tout autre. J'admets qu'il pourrait être nécessaire d'augmenter la dose selon la virulence de l'infection, en donnant toujours comme dose préventive la dose même qu'on trouve nécessaire comme dose thérapeutique. Mais

TABLEAU I. — **Chlorhydrate de quinine**

	1 heure		2 heures		3 heures		4 heures		6 h. 1/2		8 h. 1/2		9 h. 1/2		24 heures	
	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.	Sol.	Comp.
1	+—	—	+	+++	+++	++	+++	++	+++	+	+	++	+	++	+—	—
2	—	—	+	+++	+++	+++	++	+++	++	++	+++	+	+++	+	+—	—
3	—	—	+—	++	+	+++	++	+++	+++	+++	+++	+	+++	++	—	+
4	—	—	+	+	+++	++	+++	+++	+	+++	+	++	+—	+	—	—
5	—	+—	+—	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+	—	+—
6	—	+—	+	+	++	++	+++	+++	++	+++	++	++	+—	+	—	+—
7		+++		+++		+++		?		++		+		+		+—
8	++		+++		+++		?		+		+—		?		—	
9	—	—	+—	+	+	++	+	+++	++	+++	+	++	++	+	+—	—
10	—	—	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+	?	—	—
11		—		+++		+++		?		++		+—				?
12	+—		+		+		++		+		+		+		?	

TABLEAU II. — **Euquinine**

	1 heure		2 heures		3 heures		4 heures		6 h. 1/2		8 h. 1/2		9 h. 1/2		24 heures		48 heures		72 heur.	
	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.	Poudre	Comp.
1	+—		+		+++				+		+—		+—		+—		—			
2		—		+—		++				+++		+—		—		+—		+—		—
3		—		—		+		++		+++		+++		+		+—	—			
4	+		++		+++		+++		+++				+++		+					
5	+—		+—		+—		+—		+		+++		+—		+—			+—		—
6		—		—		+—		+		++	+	+++		++		—				

je doute beaucoup qu'il faille changer la dose préventive selon l'intensité des piqûres, la résistance, etc.

Je pense que la raison la plus fréquente de l'insuccès de la méthode est l'oubli ou l'indifférence, ou même la mauvaise volonté. Mais en conservant cette opinion, je voudrais néanmoins insister sur ce point que l'efficacité de la quinine préventive est loin d'être un dogme sur lequel il n'y a plus rien à dire. Au contraire, elle reste un problème ouvert sur lequel nous avons encore besoin de beaucoup de lumière. Malheureusement, les observations d'ordre comparatif sont très difficiles à obtenir.

A propos de la note de H. SEIDELIN. « Au sujet des comprimés de quinine »

Par M. BLANCHARD.

Le docteur H. SEIDELIN a bien voulu me faire assister à quelques-unes de ses expériences et me communiquer son travail, avec une courtoisie à laquelle je rends tout d'abord hommage. Les faits observés par lui et par moi sur la solubilité et l'insolubilité des comprimés de quinine sont, de part et d'autre, *indiscutables;* restent l'interprétation et la conclusion qu'il convient de leur donner. Je pensais que ma phrase « il n'est pas douteux que le comprimé de consistance moyenne ne se dissolve dans un grand nombre de tubes digestifs normaux », donnerait toute garantie aux adeptes du comprimé ? Je conviens donc avec le docteur H. SEIDELIN que, lorsqu'on a la chance d'être approvisionné comme lui en comprimés aussi parfaits que ceux qu'il m'a montrés, la dernière phrase de ma courte note est trop rigoureuse et mérite des tempéraments.

Mais, cette concession faite, je maintiens mes affirmations en les appuyant aujourd'hui sur des arguments techniques que je puise dans le très intéressant travail : *La fabrication industrielle des comprimés pharmaceutiques*, qui ne saurait certes être taxé de parti-pris ! M. MAURICE BOUVET, qui en est l'auteur, signale : « combien l'agglomération des produits solubles sous forme de « comprimés diminue la rapidité de leur dissolution. Les com- « primés renfermant en plus ou moins grande quantité des sub- « stances insolubles se désagrégeront lentement, surtout s'il a « fallu, pour lier les différents constituants, les agglutiner par « la gomme adragante : l'addition d'un lubréfiant huileux,

« addition dont nous parlerons plus loin (1) diminue encore la « vitesse de désagrégation.

« Aussi, J. E. GROFF (2) a signalé que des comprimés de qui- « nine avaient traversé sans décomposition le tube digestif d'un « malade et J. WOOD (3) a nommé les comprimés « brick bats » « ou « éclats de briques » pour rappeler leur insolubilité.

« De tels comprimés peuvent s'accumuler dans l'intestin et y « former des calculs médicamenteux analogues à ceux signalés « par PELVILLE (4), GUIGUES (5) et BARRAL (6).

« Il faut que le mal soit parfois sérieux puisqu'il existe un « appareil pour mesurer la vitesse de désintégration des compri- « més (7) et une machine à écraser les comprimés (8).

« Bien que de grands progrès aient été faits depuis dix ans « dans cet ordre d'idées, *les comprimés livrés actuellement par* « *l'industrie pharmaceutique ne sont pas tous parfaits*. Nous don- « nons ci-dessous la durée de désagrégation dans l'eau à 15°, « sans agitation, de quelques produits commerciaux de vente « courante.

Comprimés	Durée de désagrégation
—	—
«	. »
« Sulfate de quinine à 0,25,	fendillé seulement après 20 h.
«	. »

En résumé, il me suffira d'avoir attiré l'attention des coloniaux sur la nécessité de vérifier la qualité de leurs comprimés de quinine et de recourir, dans le doute et même le plus souvent possible, aux cachets ou à la poudre, pour avoir la conviction que le docteur H. SEIDELIN et moi n'avons pas perdu notre temps dans cette controverse.

Les autres questions abordées dans sa note sont des points de la doctrine prophylactique qui, faute de bases expérimentales comparables, garderont longtemps encore adversaires et partisans.

Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) *La fabrication industrielle des comprimés pharmaceutiques*, M. BOUVET, Baillière, 1919 ; *Lubrifiants insolubles*, p. 70, formule des comprimés de chlorhydrate de quinine (Service de Santé allemand) :

Chlorhydrate de quinine . . .	P. E.
Lactose	P. E.
Solution éthérée de paraffine. .	Q. S.

(2) *Am. Drug.*, 1899, t. XXXIV, p. 196.
(3) *Am. Drug.*, 1904, t. XLIV, p. 105.
(4) *Bull. Sciences Pharm. Supplément*, 1907, p. 172.
(5) *Bull. Sciences Pharm.*, 1909, p. 14.
(6) *Société de Biologie*, 6 mars 1915.
(7) M. LEWIS. *Chem. and Drug.*, t. XXXI, 1904, p. 1060.
(8) *Pharm. Journal*, 4 février 1905, p. 175.

Le « Trépol » ou tartro-bismuthate de potassium et de sodium dans la Trypanosomiase Humaine

Par VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF.

Grâce à la bonne obligeance de MM. les docteurs BRODEN et RODHAIN, qui nous ont fait parvenir du tartro-bismuthate de potassium et de sodium, nous avons pu essayer ce nouveau spirochéticide à base de bismuth actif, dans la trypanosomiase humaine.

Trois malades, dont deux avaient un liquide céphalo-rachidien altéré, et l'autre un liquide normal, ont été soumis à ce nouveau traitement.

Les malades TAMUANA et BONGOPASI reçoivent, du 27 avril 1922 au 16 mai 1922, 1 g. 1/2 de Trépol en 5 doses successives de 0,30 g. chacune, en suspension huileuse dans 3 cm^3 de liquide. BONGOPASI a supporté cette médication sans aucun inconvénient. TAMUANA au contraire a fait de la stomatite bismuthique diffuse. La troisième malade, BOLUMBU MARIA, qui reçoit du 27 avril 1922 au 5 mai 1922 un total de 0,90 g. de Trépol en trois doses de 0,30 g., présente, trois jours après l'administration de la dernière injection, une stomatite intense, et la gingivite et les ulcérations circonscrites de la muqueuse buccale nous forcent à interrompre la cure.

Les injections de ce produit ont été faites profondément dans les muscles de la fesse. Quelques injections ont été suivies d'une réaction locale douloureuse mais sans abcédation. Nous n'avons pas constaté d'albuminurie à la suite de ces injections.

Nous résumons ci-après l'observation de nos sujets traités au Trépol.

1° TAMUANA. Indigène adulte, originaire du Kwilu. Diagnostiqué le 26 avril 1922 par ponction des ganglions cervicaux au Laboratoire de Léopoldville. Poids : 45 kg. La ponction lombaire ramène un liquide clair contenant 9 lymphocytes par mm^3.

Le 27 avril 1922 au matin, il reçoit dans les muscles fessiers 0 g. 30 de Trépol en suspension huileuse dans 3 cm^3. Cette injection provoque une réaction locale légère. Les ponctions ganglionnaires faites le même jour et les jours suivants démontrent que la stérilisation périphérique n'est pas obtenue. En effet :

27 avril 1922 P.G. : trypanosomes.
28 avril 1922 P.G. : trypanosomes.
29 avril 1922 P.G. : trypanosomes.

Le 1er mai 1922 et le 5 mai 1922, ce malade reçoit encore deux injections, chacune de 0 g. 30 de Trépol.

Le 10 mai 1922 les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique.

Le 10 mai 1922 et le 16 mai 1922 nous administrons encore deux doses de 0 g. 30 de Trépol.

TAMUANA a donc reçu en 20 jours 1 g. 1/2 de tartro-bismuthate. Depuis, son état général empire de jour en jour. Le malade contracte peu après la dysenterie amibienne qui complique gravement la trypanosomiase, et il meurt de ces deux affections combinées le 3 juin 1922, sans que nous ayons pu déceler des trypanosomes dans la circulation périphérique.

2° BONGOPASI, adulte, originaire du Kwilu. Diagnostiqué au Laboratoire de Léopoldville, le 26 avril 1922. Son liquide céphalo-rachidien renferme 3,7 lymphocytes par mm³. Poids : 51 kg 1/2. Il reçoit du 27 avril 1922 au 16 mai 1922 cinq injections intra-fessières de 0 g. 30 de Trépol. Les trypanosomes ne disparaissent que momentanément de la circulation, entre le 10 mai 1922 et le 15 mai 1922. A partir du 16 mai 1922 les trypanosomes reparaissent d'une manière constante dans le sang périphérique.

3° BULUMBU MARIA. Femme originaire de la région de Coquillathville, diagnostiquée le 27 avril 1922 Elle représente un cas avancé de trypanosomiase. Le liquide céphalo-rachidien renferme 80 lymphocytes par mm³, et en plus des grands mononucléaires. Poids : 40 kg. 1/2.

Elle reçoit du 27 avril 1922 au 5 mai 1922 trois injections intra-fessières de tartrobismuthate en suspension huileuse. Comme la malade présente une stomatite intense à la suite de ce traitement, ce dernier est interrompu.

Les trypanosomes disparaissent momentanément de la circulation périphérique du 15 mai 1922 au 26 mai 1922. A partir de cette date les trypanosomes se montrent d'une manière constante dans le sang périphérique.

Nous voyons donc que, chez deux trypanosomés, l'un BONGOPASI à liquide céphalo-rachidien normal, l'autre BULUMBU MARIA, à liquide très altéré, ayant reçu, le premier, 1,50 g. de tartrobismuthate en suspension huileuse, en l'espace de 20 jours, la deuxième 0,90 g. du même produit en l'espace de 9 jours, les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique pendant quelques jours seulement, puis les malades présentent constamment des trypanosomes dans la circulation. Chez notre troisième sujet, TAMUANA, ayant reçu en 20 jours 1,50 g. de Trépol, nous voyons l'état général du malade décliner rapidement et le malade meurt, 18 jours après l'administration de la dernière dose, par l'action combinée du trypanosome et des amibes.

Le Trépol ou tartro-bismuthate de potassium et de sodium, ne semble donc pas avoir une action trypanocide réelle. De même que les sels mercuriels très actifs contre le tréponème de la syphilis n'ont aucune action sur le *Trypanosoma gambiense*, les sels de Bismuth, spirochéticides très énergiques, ne paraissent pas être actifs vis-à-vis du *Trypanosoma gambiense*.

Laboratoire de Léopoldville, le 13 juin 1922.

Présence de *Phlebotomus perniciosus* Newstead dans la région parisienne

Par L. Parrot.

Phlebotomus perniciosus Newst. n'a été signalé jusqu'ici qu'en de rares localités françaises : à Saint-Vallier-de-Thiey, dans les Alpes-Maritimes, par F. Larrousse (1); dans les Bouches-du-Rhône, par F. Pringault (2); à Clermont-Ferrand, par E. Roubaud (3). Enfin, il existe presque certainement dans le département du Rhône (J. Mansion, C. França, L. Parrot) (4).

Nous avons pu constater récemment que l'aire de répartition de cette espèce s'étend plus au nord encore. Nous avons en effet capturé, le 4 août 1922, dans la banlieue ouest de Paris, à la Garenne (Seine), un phlébotome mâle présentant tous les caractères morphologiques de *Phlebotomus perniciosus*.

Dans cette localité, les phlébotomes étaient, au moment de notre observation (juillet-août), très rares. En dehors de l'exemplaire qui fait l'objet de la présente note, nous n'y avons vu, le 2 août, qu'une femelle de teinte gris sombre, laquelle nous échappa d'ailleurs. Il est vrai que les pluies à peu près continuelles et les basses températures qui sévissaient alors ont vraisemblablement gêné la pullulation et l'activité des insectes.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. Marchoux. — Pour faire suite à la communication de M. Parrot, je crois qu'il n'est pas sans intérêt de relater toutes les découvertes de Phlébotomes qui sont faites en France et de signaler à la Société que notre collègue le Dr Couvy en a trouvé cet été dans la Charente et la Charente-Inférieure. Voici ce qu'il m'écrivait à la date du 16 août 1922 :

« Au cours d'un voyage en Charente, du 25 juillet au 5 août, à Aigre, j'ai été assailli, un beau soir, par une horde de phlébotomes. De retour à Royan, j'en ai trouvé quelques exemplaires également, pendant plusieurs soirs dans le courant d'août et plus particulièrement dans la dernière quinzaine. Ce sont les premiers que je vois en Charente. Je ne me souviens pas s'ils y ont été signalés. Je n'ai pu en préciser l'espèce, faute de documentation ».

A la date du 9 octobre il écrit qu'il en trouve beaucoup à Fréjus.

(1) *Bull. Soc. entom. de France*, 1920, n° 4, pp. 65-67.
(2) *Bull. Soc. de Path. exot.*, t. XIII, 1920, n° 10, pp. 809-810.
(3) *Ibid.*, t. XIV, 1921, n° 1, p. 24.
(4) *Ibid.*, t XIII, 1920, n° 4, pp. 735-738 et t. XIV, 1921, n° 1, pp. 21-22 et pp. 23-24.

Un cas de bilharziose vésicale à Damas traité par l'antimoine en injections intraveineuses

Par Pommé et Abdel-Kader Sabagh.

Hassan M..., légionnaire au 2e régiment d'Infanterie de légion Syrienne, présumé âgé de 20 ans, né à Tillmin à 20 km. de Damas.

Hassan M... n'aurait jamais été malade avant son engagement à la légion Syrienne à Damas en août 1921. Il était cultivateur, travaillait chez ses parents qui, dit-il, se portent très bien, n'avait jamais quitté son village et n'était en rapport qu'avec des paysans comme lui qui allaient seulement à Damas pour les marchés.

Rien à signaler pendant les trois premiers mois de service. Il remarqua, au bout de ce temps, que ses urines étaient devenues couleur de sa chéchia ; après une période assez longue d'atermoiement il se présenta à la visite médicale et fut envoyé à l'hôpital de Damas en décembre 1921 pour « cystite ».

L'attention ne fut pas attirée sur la bilharziose car un premier examen microscopique resta négatif au point de vue parasitaire, et d'autre part, les hématuries, nettement d'origine vésicale, cédèrent à un traitement local.

Trois semaines après sa sortie de l'hôpital, les hématuries recommencèrent, mais faibles et capricieuses, et ce n'est que le 12 avril 1922 qu'il se présenta à la visite de l'un de nous et fut mis en observation à l'Infirmerie régimentaire.

Il présentait alors des hématuries de type vésical avec cystite (pollakiurie, mais pas de polyurie). Envoyé en consultation au Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital de Campagne de Damas, Hassan M... présentait à l'examen de ses urines :

1° des hématies en abondance, des leucocytes, des cellules vésicales.

2° de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium* (1 par deux ou trois champs après centrifugation préalable).

Ces œufs présentaient la forme classique, mesurant 140 à 160 µ de large ; ils étaient munis d'un éperon terminal de 15 à 20 µ de long.

Trois œufs sur quatre en moyenne renfermaient un embryon cilié très facile à observer.

Les selles du malade ne présentaient pas d'œufs de Bilharzie. Plusieurs examens furent pratiqués par la suite, en raison des causes d'erreur beaucoup plus fréquentes dans l'examen des selles que dans celui des urines. Toutes les recherches furent négatives. D'ailleurs, cliniquement, rien n'attirait l'attention de ce côté.

Le sang présentait, les 17 et 18 avril, une éosinophilie marquée (20 0/0 de moyenne) sans autre altération de la formule leucocytaire normale, et sans apparition d'éléments anormaux. Les numérations globulaires faites les mêmes jours, décelaient une anémie assez intense, 3.810.000 hématies par mm³.

Sur les conseils de M. le médecin-major de 1re classe Botreau-Roussel, médecin-chef de l'hôpital de campagne de Damas, le traitement à l'émétique, en injections intraveineuses, fut institué.

Nous avons employé la méthode de CHRISTOPHERSON, modifiée par M. BAUJEAN, c'est-à-dire une solution plus concentrée que celle de CHRISTOPHERSON et contenant o g. 02 d'émétique par cm^3 d'eau physiologique ; seulement, au lieu de conserver cette solution stérilisée à 120° dans des flacons de 30 à 60 cm^3, nous l'avons répartie en ampoules stériles, scellées à la lampe, d'un emploi sensiblement plus commode.

Nous avons commencé suivant la technique des auteurs précités par des doses journalières faibles et progressivement croissantes, jusqu'à la dose maxima de 6 cm^3 de liquide soit 12 cg. d'hématurie.

A partir de ce moment les injections sont continuées tous les deux jours.

Le tableau suivant, emprunté en partie à BAUJEAN, résume le traitement :

Jours des injections	Nombre des injections	Volume de solution injectée	Poids en centigrammes d'émétique injecté
1re	1re	1 cm^3 5	o gr. 03
2e	2e	Id.	Id.
3e	3e	3 cm^3	o gr. 06
4e	4e	Id.	Id.
5e	5e	4 cm^3 5	o gr. 09
6e	6e	Id.	Id.
7e	7e	6 cm^3	o gr. 12
9e	8e	Id.	Id.
11e	9e	Id.	Id.
13e	10e	Id	Id.
15e	11e	Id.	Id.
17e	12e	Id.	Id.
19e	13e	Id.	Id.

Nous n'avons pas dépassé 13 injections soit 1 g. 20 d'émétique : cette dose nous a donné toute satisfaction. Voici en effet les résultats obtenus :

Examen après la quatrième injection.

Cliniquement : hématuries moins abondantes.

Microscopiquement : nombreuses hématies dans le culot de centrifugation. Leucocytes et cellules épithéliales.

Nombreux œufs de parasites avec embryons (deux œufs avec embryon, sur trois), un peu moins abondants qu'au début (1 par 3 ou 4 champs).

Après la 7e injection les phénomènes cliniques se sont très sensiblement améliorés. Microscopiquement on trouve de nombreux globules rouges et quelques cellules desquamées, mais l'examen ne peut déceler que trois œufs dans le culot de centrifugation de 30 cm^3.

Après la 9e injection : urines claires, quelques globules rouges dans le culot, pas un seul œuf de parasite.

Après la 13e, les urines sont parfaitement claires : on trouve simplement dans le culot quelques rares hématies mais pas de parasites.

Depuis, nous avons pu soumettre notre malade, que nous avons observé jusqu'à ce jour, 17 juillet 1922, à des vérifications successives. Les urines sont toujours restées claires ; parfois nous avons trouvé de très rares hématies dans le culot de centrifugation, témoins des lésions vésicales en voie de cicatrisation, mais pas une seule fois nous n'avons pu déceler d'œufs de bilharzie.

L'état général du malade s'est très sensiblement amélioré, sa dernière formule sanguine en hématies dépasse d'ailleurs 4.000.000 par mm^3.

Au cours du traitement, nous n'avons jamais observé aucun des phénomènes d'intolérance qui ont été décrits par divers auteurs (action dépressive de l'émétique sur le cœur et le système nerveux). Nous nous étions assurés, avant d'instituer le traitement, que notre sujet n'était pas un cardiaque. Nous n'avons pas vu davantage les accidents locaux que l'on a parfois signalés (douleur locale très vive analogue à une brûlure, rougeur, œdème rendant la veine inutilisable pendant quelque temps) : il nous semble qu'une technique convenable peut mettre à l'abri de la plupart des accidents locaux.

De cette simple observation, nous ne pouvons évidemment tirer des conclusions générales. Mais il est deux sortes de faits sur lesquels nous voudrions attirer l'attention.

1° La présence de bilharziose dans l'Etat de Damas n'avait jamais été signalée jusqu'à ce jour. « Cette maladie y est inconnue » pouvait écrire récemment M. le Directeur des Services sanitaires de l'Etat de Damas.

Or, notre malade, pas plus que son entourage avant son incorporation, n'a jamais quitté la région damasquine. Il n'a pu être contaminé qu'au contact d'un cas d'importation, soit égyptienne (la bilharziose est fréquente en Egypte et les Egyptiens sont nombreux à Damas) soit peut-être Assyro-Chaldéenne. Il eut été intéressant, à ce sujet, de rechercher dans la Faune Damasquine s'il existe des Mollusques de l'espèce *Bullinus contortus*, qui sert souvent d'hôte intermédiaire au *Schistosomum hæmatobium* : cette espèce a été décrite en 1874 par MOSSIN et en 1918 par ANNANDALE en Mésopotamie sur les bords de l'Euphrate inférieur.

Les nécessités militaires nous ont éloignés de la région de Damas avant même que nous ayons pu amorcer nos recherches.

2° Nous ne sommes pas en mesure de dire si le traitement tel que nous l'avons exposé, par injections intraveineuses d'émétique, a guéri notre malade : la bilharziose est une maladie chro-

nique à évolution trop lente pour que nous puissions porter un pronostic nettement favorable pour l'avenir de ce légionnaire.

Mais à en juger par les cas déjà publiés et l'observation qui nous est personnelle, les injections intraveineuses d'émétique constituent un traitement de blanchiment facile à mettre en œuvre, puisque nous l'avons appliqué dans une simple infirmerie régimentaire, ne paraissant pas présenter d'inconvénients graves si l'on use d'une technique convenable — il faudrait faire exception pour les cardiaques et les déprimés, rares d'ailleurs dans le milieu militaire — paraissant efficace sinon comme moyen curateur, car la preuve n'en est pas faite, du moins comme mode de prophylaxie : et cela paraît présenter un grand intérêt au point de vue collectif, puisqu'il s'agit de détruire des foyers de contamination, contre lesquels, jusqu'à ces derniers temps, on luttait sans grand succès.

Mémoires

Présence de spirochètes dans le sang d'européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose (1).

Par M. Blanchard et G. Lefrou

La fièvre bilieuse hémoglobinurique, considérée d'abord comme une simple complication du paludisme, en a été ensuite différenciée en une véritable entité clinique constituant un chapitre spécial de pathologie exotique.

Son étiologie n'en est pas moins restée en discussion. Les théories paludéenne et parapaludéenne, quinique, anaphylactique et spécifique ont été tour à tour en faveur et gardent encore leurs adversaires et leurs partisans. Ces théories sont exposées dans tous les ouvrages classiques, Gouzien, Le Dantec, Castellani, P. Manson, etc.; nous ne les discuterons pas, limitant cet exposé historique aux arguments de la doctrine spécifique à laquelle se rattache ce travail.

C'est Patrick Manson qui, en 1893, s'appuyant sur la distribution géographique particulière de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, émit le premier l'hypothèse que cette maladie était distincte du paludisme.

En 1898, Sambon, ayant en vue l'analogie de la fièvre hémoglobinurique des bovidés du Texas provoquée par le *Piroplasma bigeminum*, pensa qu'un germe de cette nature pouvait être en cause dans la F. B. H. humaine.

De nombreux observateurs s'attaquèrent à cette question de la spécificité (Antony, Billet, Berthier, Bréaudat, Plehn, Vincent, Yersin, etc...) ; mais les examens de sang ou d'urine ne décelèrent aucun germe pathogène spécifique et, comme le dit Gouzien : « la théorie spécifique reste toujours confinée dans le domaine des hypothèses et la supposition banale de l'extrême ténuité de l'agent pathogène ou de son absence du sang périphérique, n'apporte aucune lumière au débat ».

Ces dernières années, les nombreux travaux sur les spirochétoses ictérigènes de l'homme redonnèrent de l'actualité à la

(1) Note préliminaire à l'Académie des sciences : séance du 9 octobre 1922.

théorie spécifique. Parallèlement, il est intéressant de mentionner qu'il n'y a pas que les piroplasmes comme agents de l'hémoglobinurie des bovidés : au Chili, BLIER a décrit des organismes « spirochétiformes » (1) ; en Algérie, ED. SERGENT, ET. SERGENT et A. L'HÉRITIER (2) ont établi que *P. bigeminum* n'est qu'exceptionnellement en cause dans l'étiologie de cette maladie.

S'inspirant de cette notion de spirochétose, FERNANDO R. MUNOZ (3), PELLETIER et QUEMENER (4) ont employé avec plein succès, dans le traitement de la F. B. H., le cyanure de mercure en injections intraveineuses comme médicament spirochétolytique.

Peut-être faut-il aussi attribuer à cette dernière propriété les bons effets obtenus, en pays anglais, par l'emploi de la potion de STERNBERG (5) à base de mercure.

Mais, jusqu'à présent, la recherche de spirochètes chez les malades atteints de F. B. H. n'avait pas donné grands résultats. D'après la bibliographie que nous avons pu faire ici, nous ne connaissons que le cas de SCHÜFFNER et celui de NOC et ESQUIER dans lesquels cette recherche ait été positive.

NOC et ESQUIER (6) ont trouvé, dans les frottis de foie d'un Européen mort de F. B. H. à Dakar, des spirochètes de 22 à 24 μ de long. Cette découverte *post-mortem*, le malade ayant par ailleurs des hématozoaires du paludisme, ne permit aucune déduction.

L'observation de SCHÜFFNER (7) est plus importante. Il s'agit d'un Javanais âgé de 20 ans qui, au cours d'une épidémie d'ic-

(1) J. BLIER L'hémoglobinurie bovine du Chili (maladie à parasites spirochétiformes), *C R. Acad. des Sciences*, t. CLIX, 1910, p. 815.

(2) ED. et ET. SERGENT, A L'HÉRITIER, F. B. H. du bœuf d'Algérie, maladie distincte des piroplasmoses. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, p. 108.

(3) F. R. MUNOZ, Cyanure de mercure dans la F. B. H. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1920, p. 35.

(4) PELLETIER et QUEMENER, Traitement de la F. B. H. par le cyanure de mercure. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, p. 226.

(5) Sternberg's mixture (GOUZIEN et CASTELLANI). Toutes les heures, ingestion de 50 g. de cette solution :

Bicarbonate de soude	10 g.
Bichlorure de mercure	2 cg.
Eau	1.000

(6) NOC. Les spirochétoses humaines à Dakar. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1920, p. 692. — ESQUIER, *Arch. Méd navale*, n° 3, 1921.

(7) SCHÜFFNER. About contagious icterus and finding of spirocheta in disease with clinical symptôme of Blackwater fever. *Mededeel. Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl. India*, 1918, n° 7, pp. 1-24. Analyse par F. MESNIL in *Bull. Inst. Pasteur*, 1919, p. 296, in *Tropic. Dis. Bull.*, 1919, p. 300 et in *Nouv. Traité Méd.*, t. IV, BRUMPT, p. 501.

tère, observée à Sumatra, présenta de l'hémoglobinurie et dont la maladie se termina par la mort. L'examen du sang montra, outre de rares hématozoaires du type tierce, de nombreux spirochètes (3.600 environ par millimètre cube) morphologiquement identiques à ceux d'Inada et Ido de la spirochétose ictéro-hémorragique. Ces spirochètes furent aussi trouvés dans le foie, les reins et les poumons. Le sang, inoculé au cobaye, n'a provoqué qu'une faible élévation thermique et, malgré des passages à deux autres cobayes, cette spirochétose n'a pu être transmise. Schüffner discute longuement le cas et paraît enclin à voir là un nouveau type de spirochète, *S. ictero-hemoglobinuriæ*.

Malheureusement, il ne s'agit point d'un cas typique de fièvre bilieuse hémoglobinurique. La note de Schüffner est d'ailleurs intitulée : « Sur l'ictère contagieux et la découverte de spirochètes dans une maladie avec les symptômes cliniques de la F. B. H. ».

La question de l'étiologie spécifique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique demeurait donc entière.

Les faits que nous allons maintenant relater ont eu comme point de départ les recherches faites en collaboration avec le Dr Laigret en vue de déterminer la nature de nombreux cas d'ictère à allure amaryllique observés sur des indigènes à l'hôpital du Moyen-Congo de Brazzaville. L'examen du sang centrifugé de ces malades a décelé la présence de spirochètes du type Inada-Ido et l'inoculation de leur sang à des cobayes a permis de reproduire en séries l'ictère et des lésions du même caractère que celles de la spirochétose ictéro-hémorragique. Ces travaux ont fait l'objet d'une note préliminaire (1) et seront publiés complètement lorsque les expériences de transmission par des insectes, actuellement en cours, seront terminés.

Ainsi entraînés par ces recherches, et aussi par celles sur la fièvre récurrente, à la découverte des spirochètes dans le sang par le procédé de la triple centrifugation (G. Martin, Lebœuf, Roubaud) en usage quotidien à l'Institut Pasteur de Brazzaville pour le diagnostic de la maladie du sommeil, l'occasion s'est présentée de soumettre aux mêmes méthodes d'examen des européens en traitement à l'Hôpital Colonial de Brazzaville pour fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Ce sont ces recherches et les résultats de l'expérimentation à laquelle elles ont donné lieu qui font l'objet de ce travail.

(1) M. Blanchard, Lefrou, Laigret. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, p. 385.

OBSERVATIONS DES MALADES (1)

OBSERVATION I. — STOCK... CHARLES, 42 ans. Nationalité, Suisse.
Profession : industriel.
Durée de la maladie : du 8 au 26 mai 1922.
Terminaison : guérison.

Antécédents.

Résidence : Béréki, sur le Congo, région dite « du Couloir », qu'il habite depuis 5 ans.

Résidence en d'autres pays chauds : Guinée, Soudan, Côte d'Ivoire, pendant un total de 5 ans.

Maladies antérieures : paludisme : une entrée à l'Hôpital de Brazzaville en juin 1919. Une atteinte de fièvre bilieuse hémoglobinurique traitée dans le même Hôpital, en août 1919 : urine noire, vomissement bilieux, fièvre, subictère, délire, état désespéré les 16, 17 et 18 août ; le 19 au matin, les urines s'éclaircissent, l'amélioration survient et le malade sort très anémié le 22 septembre 1919. Le traitement a consisté en injections de sérum physiologique. L'analyse des urines faite le 14 août indique : albumine et hémoglobine. Pas d'urobiline, ni de pigments biliaires. Le 27 août : pas d'albumine. Chlorures : 8 g.

Syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann négative les 17 octobre 1919 et 25 mai 1922.

Alcoolisme ?

Prophylaxie du paludisme : prend assez régulièrement 0,25 de quinine chaque jour depuis août 1919.

Résidence au début de l'accès : Béréki.

Proximité d'habitation indigène : vit constamment au milieu des Indigènes.

Index paludéen de ces Indigènes : ?

Accès de fièvre récents : le dernier, le 24 avril 1922.

Date du dernier examen du sang : en 1919.

Date de la prise de la dernière dose de quinine avant l'accès : le jour même de l'accès : 0,50.

Mode de début de l'accès. Chronologie des symptômes.

Causes favorisantes : fatigues, refroidissement, etc... : était en voyage en pirogue sur le fleuve lorsqu'il fut atteint.

Accès : date, heure et mode de début : le 8 mai à 14 heures par urines noires, puis fièvre, vomissements bilieux et ictère généralisé.

Entrée à l'Hôpital Colonial de Brazzaville : le 9 mai à 18 heures.

(1) Ces observations sont dues à M. le Médecin Principal P. VASSAL, Médecin-Chef et à M. le Médecin Aide-Major GUÉDON, Médecin traitant, à l'Hôpital Colonial de Brazzaville, auxquels nous adressons nos remerciements pour l'obligeance avec laquelle ils ont bien voulu faciliter ces recherches.

Ces observations ont été dirigées suivant le schéma établi par STEPHENS (*Ann. of tropic. med. and parasit.*, vol. VIII, n° 3, déc. 1914) pour rendre comparables entre elles toutes les données concernant le problème de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Symptômes observés par le Médecin traitant.

Date et heure de l'observation : le 9 mai à 18 heures.
Etat général : mauvais.
Siège des douleurs spontanées : au niveau du foie et de la rate.
Frisson, fréquence, durée : 0.
Sueurs : 0.
Soif : assez vive.
Respiration, rythme, fréquence : régulière.
Cœur et pouls : normal, pouls rapide.
Nausées et vomissements : vomissements bilieux ininterrompus.
Etat de la langue : saburrale.
Ictère : intense, couleur safran.
Foie : hypertrophié et douloureux.
Rate : hypertrophiée et douloureuse.
Rein : courbature lombaire.
Symptômes cérébraux : céphalée très vive.
Température : 39°5.
Traitement : ventouses scarifiées sur le foie et la rate. Injection de 450 g. de sérum artificiel, de spartéine, huile camphrée.

Urine.

Date et heure de l'examen : 9 mai à 18 heures.
Heure des mictions : quantité abondante.
Couleur : sanglante.

Deuxième jour (10 mai).

Urine. Toujours abondantes et sanglantes mais de teinte plus claire.
Ictère généralisé. Vomissements moins fréquents.
Température : M. 38°1.-S. 37°7.
Traitement : injection de 20 cm³ de sérum antivenimeux (1) (10 cm³ sous-cutanés et 10 cm³ intraveineux). Injection de sérum artificiel. Boissons diurétiques.

Troisième jour (11 mai).

Amélioration générale : l'urine s'est éclaircie, l'ictère s'est très atténué, les vomissements ont cessé, la température est à : M. 37°5. S. 37°4.

Urine.

Date et heure de l'examen : le 11 mai à 15 heures.
Couleur : sanglante.
Présence d'hémoglobine, de pigments biliaires, d'urobiline. Absence de sels biliaires. Absence de globules rouges.

Sang.

Date et heure de l'examen : le 11 mai à 15 heures.
Hémoglobinémie : 0.
Sérum : couleur jaune.

(1) Méthode du Médecin principal BOYÉ. *Bull. Soc. Médico-Chirurg. de l'Indo-Chine,* 1910.

Recherche de l'hématozoaire du paludisme : négative.

Présence de spirochètes dans le culot de la 3e centrifugation de 10 cm³.

Numération globulaire : 1.582.000 globules rouges, par mm³.

Pendant les 14 jours suivants, le malade ne présente plus aucun symptôme : urine abondante et de coloration normale. Le foie et la rate diminuent de volume. La température se maintient à 37°. Il n'est plus fait qu'une médication tonique de l'état général.

Des prélèvements de sang ont été faits au 8e et 18e jours : absence d'hématozoaires du paludisme et de spirochètes.

Numération globulaire : 5.030.000 globules rouges par mm³.

Le malade sort de l'Hôpital le 27 mai bien rétabli et ayant à peu près repris son poids normal.

OBSERVATION II. — DEFR... CHARLES, 34 ans. Nationalité : Française.

Profession : commerçant.

Durée de la maladie : du 10 au 19 juillet 1922.

Terminaison : mort.

Antécédents.

Résidence : Rivière-Noire. Région du Congo dite le Couloir qu'il habite depuis 1919.

Résidence en d'autres pays chauds : 0.

Maladies antérieures : l'état de prostration du malade n'a pas permis d'avoir des renseignements sur aucun de ses antécédents.

Prophylaxie du paludisme ?

Résidence au début de l'accès : Rivière-Noire.

Proximité d'habitations indigènes : la profession du malade le faisait vivre en permanence au milieu des Indigènes.

Index paludéen de ces Indigènes ?

Accès de fièvre récent ?

Date du dernier examen du sang et de la dernière prise de quinine :?

Mode de début de l'accès. Chronologie des symptômes.

Ces renseignements sont très vagues, ils ont été fournis par le boy du malade. L'accès aurait débuté vers le 10 juillet par des vomissements bilieux, de l'ictère et d'emblée urines noires très rares.

Entrée à l'Hôpital Colonial de Brazzaville, le 13 juillet 1922.

Symptômes observés par le Médecin traitant.

Date et heure de l'observation : le 13 juillet à 16 heures.

Etat général : très mauvais.

Siège des douleurs spontanées : au niveau du foie, de la rate et du creux épigastrique.

Frisson, fréquence, durée : 0.

Sueur : 0.

Soif : très vive.

Respiration : normale.

Cœur et pouls : normaux.

Nausées et vomissements : vomissements bilieux ininterrompus.

Ictère, intensité, coloration : généralisé et accentué.

Foie, rate, reins : rien d'anormal.

Symptômes cérébraux : prostration et délire.

Température : 36°6.
Traitement : injection de 20 cm³ de sérum antivenimeux (10 cm³ sous-cutanée et 10 cm³ intraveineux). Sérum physiologique en injections et en lavements. Vittel, Champagne.

Urine.

Date et heure de l'examen : 13 juillet à 16 heures.
Heure des mictions : 0. Toute l'urine a été retirée par sondage.
Quantité : 30 cm³.
Couleur : noir très foncé.
Présence d'hémoglobine.

Sang.

Date et heure de l'examen : 13 juillet à 18 heures.
Pas d'hémoglobinémie.
Sérum jaune ictérique.
Pas d'hématozoaires du paludisme.
Présence de spirochètes dans le culot de la 3e centrifugation de 10 cm³.

Deuxième jour (14 juillet).

Ictère légèrement atténué. Anurie absolue. Température : M. 37°. S. 36°6.
Injection et lavement de sérum artificiel. Caféine. Huile camphrée.

Troisième jour (15 juillet).

Ictère très atténué. Etat général amélioré. Les vomissements persistent ainsi que l'anurie, sans aucun signe d'urémie. T. : M. 36°5. S. 36°5. Injection et lavement de sérum artificiel, de caféine. Théobromine.

Quatrième jour (16 juillet).

Même état. Le sondage de la vessie ramène 12 cm³ d'urine noire. T. : M. 36° S. 36°4. Même traitement. Révulsion sur le foie et les reins. Injection de néphrine (opothérapie rénale).

Cinquième jour (17 juillet).

Les vomissements ont cessé. On retire par sondage 15 cm³ d'urine. L'analyse indique présence d'hémoglobine et de nombreux globules de pus. Le sérum sanguin contient 5 g. 20 d'urée par litre. T. : M. 36°2. L. 36°6. Injection de sérum artificiel et de néphrine.

Sixième jour (18 juillet).

Après une nuit assez bonne, le malade urine 50 cm³ très troubles et sanglants. Il vomit de la bile. Dyspnée. Oppression. Faiblesse extrême. T. : M. 36°. S. 36°1. Injection de sérum artificiel et de néphrine.

Septième jour (19 juillet).

Le malade meurt à 5 heures du matin après avoir uriné, quelques instants auparavant, 25 cm³ d'urine purulente.

Autopsie.

N'a pas été faite.

RECHERCHES ET EXPÉRIMENTATION

I. — EXAMEN DU SANG ET DE L'URINE DES MALADES

OBSERVATION I. — 1° *Sang.* — Prélevé au 4e jour de la maladie (11 mai 1922).

L'examen direct, soit à l'état frais, soit après coloration, a toujours été négatif. L'hématozoaire du paludisme n'a jamais été rencontré. *Les spirochètes ont été observés dans les étalements, colorés au Leishman et au Fontana-Tribondeau, du culot de la 3e centrifugation de 10 cm³ de sang.*

Coagulation normale, pas d'hémoglobinémie, pas de redissolution du caillot.

Prélevé au 8e jour (15 mai 1922) : Recherche de l'hématozoaire et des spirochètes négative.

Coagulation normale, pas d'hémoglobinémie, pas de redissolution du caillot. Numération globulaire : 1.582.000 globules rouges par mm³.

Prélevé au 18e jour (25 mai 1922) : Réaction de Bordet-Wassermann négative

Numération globulaire : 5.030 000 globules rouges par mm³.

Sérum normal, utilisé pour une expérience de protection.

2° *Urine.* — Prélevée le 4e jour (11 mai 1922) : Le culot de centrifugation de 10 cm³ n'a montré aucun spirochète.

OBSERVATION II. — 1° *Sang.* — Prélevé au 4e jour de la maladie (13 juillet) Examen direct : pas d'hématozoaires ni de spirochètes.

Examen du culot de la 3e centrifugation de 10 cm³ : après coloration, présence de spirochètes du même type que ceux observés dans le cas précédent.

Coagulation normale, pas d'hémoglobinémie, pas de redissolution du caillot.

Recherche des isolysines (1 cm³ de sérum du malade + 0,01 de globules rouges humains) négative.

2° *Urine.* — Prélevée au 4e jour (13 juillet) : Les quelques centimètres cubes qui ont pu être retirés par sondage ont été centrifugés sans qu'aucun spirochète ait pu être décelé dans le culot. Présence d'une flore microbienne abondante.

Technique de la méthode de la triple centrifugation du sang

Cette méthode (1) est si importante pour la recherche des spirochètes dans le sang qu'il nous paraît nécessaire d'en indiquer la technique :

Dans un tube à sédimentation, mettre 1 cm³ d'une solution de citrate de soude à 20 0/0 stérilisée à l'autoclave et recueillir dans ce même tube

(1) Pour la recherche des trypanosomes dans le sang, BRUCE et NABARRO, en 1903, employaient quatre centrifugations successives. Cette technique n'ayant pas donné de résultats satisfaisants à G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD, pendant leur Mission d'Etude de la Maladie du Sommeil au Congo en 1906-1908, ces auteurs se sont limités à une triple centrifugation, le culot de la troisième renfermant tous les parasites.

10 cm³ environ de sang par ponction veineuse. Bien mélanger par agitation pour empêcher la coagulation.

Soumettre alors le sang à trois centrifugations successives d'une durée d'environ 10 minutes chacune dans un centrifugeur à main tournant à 1.500 tours, soit 65 tours de manivelle par minute.

1° La première, a pour but de séparer du plasma la plus grande partie des globules rouges. Arrêter la centrifugation dès que le liquide est partagé en deux couches bien distinctes, l'une inférieure, rouge, formée par les hématies, l'autre, ambrée, par le plasma.

2° Décanter, en aspirant, avec une pipette munie d'un tube de caoutchouc toute la couche supérieure et la recueillir dans un deuxième tube à sédimentation. Centrifuger de nouveau jusqu'à dépôt notable d'un culot légèrement rougeâtre. Au microscope, ce culot est composé d'hématies, de leucocytes et d'hématoblastes.

3° Décanter, en versant, le liquide provenant de cette deuxième centrifugation dans un nouveau tube à sédimentation (le culot reste au fond du tube par capillarité et peut être examiné pendant la durée de la troisième centrifugation, il peut contenir quelques spirochètes lorsque ceux-ci sont abondants) et centrifuger à nouveau jusqu'à apparition d'un mince culot blanchâtre. Ce dernier culot, si les centrifugations ont été bien faites, n'est constitué que par les hématoblastes avec de très rares globules rouges et blancs. *Il renferme tous les spirochètes.*

Pour l'examen, ce culot est prélevé avec une pipette effilée en ayant soin de tenir le tube renversé et presque vertical afin de diluer le moins possible la prise dans laquelle les parasites sont recherchés soit à l'état frais (ultramicroscope), soit après coloration.

II. — Morphologie du spirochète

A l'état frais ou vivant, au microscope ordinaire, cet organisme n'a jamais pu être décelé, ni à l'examen direct, ni dans le culot de centrifugation du sang. Le manque d'ultramicroscope n'a pas permis d'employer ce procédé de recherche.

C'est seulement dans les étalements colorés du culot de la troisième centrifugation qu'on l'a observé en assez grande abondance dans le premier cas et au nombre d'une vingtaine environ dans le second.

Après coloration au Leishman, il se présente sous la forme d'un filament de 6 à 9 μ de long, de 0 μ 1 à 0 μ 2 de large, avec trois ou quatre ondulations, parfois une seule siégeant surtout aux extrémités. Certains spécimens ont en outre montré une série de nodosités qui peuvent faire penser à l'existence de spires très fines que seul l'ultramicroscope permettrait de constater.

Au Fontana-Tribondeau, les spirochètes sont très épaissis et leur structure est beaucoup moins nette.

III. — INOCULATION AUX ANIMAUX

A. — *Passages sur cobayes*

OBSERVATION I. — 1° Prélèvements faits au 4e jour (11 mai) : *a*) SANG. — Le culot de centrifugation du sang a été remis en suspension dans le sérum citraté du malade et inoculé à la dose de 1 cm^3 à deux cobayes :

Premier passage. — Cobaye n° 1 (sous la peau). Mort 26 jours après, sans s'être infecté. Il ne présentait aucun spirochète dans le sang et les frottis d'organes, aucune lésion viscérale macroscopique et un cob. n° 29 inoculé avec une émulsion de son foie est resté indemne. — Cob. n° 2 (dans le péritoine), mort en 48 heures, sans ictère, sans hématurie ni albuminurie, mais avec de rares spirochètes dans le foie qui, émulsionné en eau physiologique, a servi à faire un second passage.

Deuxième passage. — Cobaye n° 4 (foie du cob. n° 2 sous-cutané), mort en 48 heures avec abdomen distendu, pas d'hématurie, ni d'ictère, viscères très congestionnés. Spirochètes dans le sang et le poumon. Recherche négative dans le foie.

Troisième passage. — Cobaye n° 6 (poumon du cob. n° 4 dans péritoine). Meurt en 48 heures, présentant, cinq à six heures avant, hoquet, poil hérissé, marche difficile. Pas d'ictère. Abdomen non météorisé. Le sang prélevé quelques heures avant la mort montre la présence de nombreux spirochètes. A l'autopsie, la cavité péritonéale est remplie de sang, le péritoine est très vascularisé, les reins très congestionnés avec des caillots dans les bassinets. La vésicule biliaire n'est pas distendue. La vessie est prélevée après ligature, bien lavée extérieurement, puis ouverte : *elle est remplie d'urine sanglante (sang partiellement hémolysé, réaction de Mayer positive et présence de globules rouges à l'examen microscopique)*, Spirochètes nombreux dans le sang et le foie, un seul a été vu dans le rein. Son sang, son foie et son urine ont servi à faire le quatrième passage. — Cob. n° 7 (foie du cob. n° 4 dans le péritoine). Ne s'est pas infecté, est mort au 8e jour de cause inconnue. Il n'a présenté aucun spirochète dans son sang ou ses frottis d'organes. Aucune lésion viscérale macroscopique et un cob. n° 18 inoculé dans péritoine avec son foie n'a présenté aucun signe de maladie.

Quatrième passage. — Cobaye n° 8 (sang du cob. n° 6 dans péritoine) meurt en 60 heures avec les mêmes signes congestifs et hémorragiques que ceux décrits ci-dessus, en particulier avec une forte *hématurie*. Présence de spirochètes dans le sang (constatée quelques heures avant et après la mort) et dans le foie. Absence dans l'urine même par l'examen après centrifugation. — Cob. n° 9 (foie du cob. n° 6 dans le péritoine) meurt en 48 heures avec les mêmes signes. — Cob. n° 10 (urine du cob. n° 6 dans péritoine) ne s'est pas infecté. Il est mort après 49 jours, sans aucun signe de spirochétose. — Un cob. n° 34 inoculé avec son foie n'a rien présenté.

Cinquième passage. — Cobaye n° 11 (foie du cob. 9 dans le péritoine), meurt en 24 heures avec des hémorragies viscérales considérables, de l'*hématurie* et la présence de nombreux spirochètes dans le sang et le foie.

Sixième passage. — Cobaye n° 12 (foie du cob. n° 8 dans péritoine) meurt en 48 heures avec les mêmes signes, de l'*hématurie* en particulier et de nombreux spirochètes dans le sang et le foie. Cob. n° 13 (foie du cob. n° 11 dans péritoine), meurt en 48 heures. Mêmes constatations.

Septième passage. — Cobaye n° 14 (sang du cob. n° 12 dans péritoine)

et cob. n° 15 (foie du cob. n° 12 dans péritoine) meurent en 48 heures. Mêmes signes. Mêmes constatations.

Huitième passage. — Cobaye n° 20 (foie du cob. n° 14 dans péritoine). Meurt en 5 jours avec signes hémorragiques, *hématurie* (celle-ci a été constatée 48 heures avant la mort par pression sur la vessie à travers la paroi abdominale, l'urine sanglante s'écoulant par le méat), caillots dans les bassinets, foie couleur chamois. Spirochètes très nombreux dans le foie.

Neuvième passage. — Cobaye n° 25 (foie du cob. n° 20 dans péritoine), meurt en 7 jours avec les signes et constatations précédentes.

Dixième passage. — Cobaye n° 28 (foie du cob. n° 25 dans péritoine), Six jours après son inoculation, ce cobaye a présenté des spirochètes dans le sang et pendant deux jours une forte *hématurie* toujours constatée par légère pression sur la vessie à travers la paroi abdominale, puis parasites et hématurie ont disparu et l'animal a spontanément guéri. Il n'a présenté aucun symptôme de spirochétose depuis le 13 juin 1922. Le virus a été ainsi perdu.

b) Urine. — 5 cm^3 de l'urine du malade, prélevée le 4e jour, ont été injectés sous la peau d'un cobaye n° 3 qui ne s'est pas infecté. Il est mort 26 jours après, sans avoir présenté aucun signe de spirochétose Un passage fait avec son foie à un cob. n° 30 est resté négatif.

2° Prélèvement fait au 8e jour (15 mai).

a) Sang. — *Premier passage.* — Cobaye n° 5, reçoit sous la peau 3 cm^3 du culot du sang citraté du malade, sang dans lequel aucun spirochète n'avait pu être décelé par la triple centrifugation. Cet animal meurt en 8 jours sans symptômes hémorragiques, sans ictère, mais avec des spirochètes dans le sang.

Deuxième passage. — Cobaye n° 16 (foie du cob. n° 5 sous-cutané), meurt 6 jours après, avec de nombreux spirochètes dans le sang et les frottis de foie, mais sans hémorragie ni hématurie. On a seulement constaté une très forte injection de la séreuse péritonéale. — Cob. n° 17 (foie du cob. n° 5 dans le péritoine) reste indemne, encore vivant 3 mois après l'inoculation.

Troisième passage. — Cobaye n° 24 (foie du cob. n° 16 sous-cutané), meurt en 3 jours avec des hémorragies abondantes, *de l'hématurie*, pas d'ictère. A l'autopsie, foie volumineux, forte congestion des reins et des capsules surrénales. Spirochètes dans le sang et le foie.

Quatrième passage. — Cobaye n° 26 (foie du cob. n° 24 sous-cutané), meurt en 19 jours sans hémorragies, ni hématurie, ni ictère. Vésicule biliaire très distendue. Rares spirochètes dans le sang seulement.

Cinquième passage. — Cobaye n° 31 (foie du cob. n° 26 sous-cutané) est resté indemne, n'a jamais présenté aucun signe de spirochétose, le virus est perdu.

Morphologie du spirochète chez le cobaye. — Les spirochètes sont au point de vue de la forme, des dimensions, des ondulations, absolument comparables à ceux trouvés dans le sang du malade.

Observation II. — Prélèvements faits le 4e jour de la maladie (13 juillet).

a) Sang. — Le dernier culot de la triple centrifugation de 10 cm^3 de sang a été remis en suspension dans le sérum citraté du malade et ino-

culé à la dose de 1 cm³ à un mandrill et à deux cobayes : n° 99 (intra-péritonéale) et n° 100 (sous-cutanée).

L'infection n'a été décelable chez aucun de ces animaux même par la triple centrifugation du sang; cependant, le mandrill a présenté à la suite de l'inoculation une courbe de température à forme ondulante avec deux larges ondes fébriles à 39°7, puis des oscillations intermittentes pendant une douzaine de jours.

b) Urine. — La très minime quantité d'urine recueillie était si septique que son inoculation à un animal ne pouvait donner aucun résultat.

B. — *Recherche du pouvoir protecteur du sérum du malade*

La recherche du pouvoir protecteur du sérum du malade n'a pu être faite que pour le premier cas, vis-à-vis de son propre virus (le virus Stock. était perdu lorsque l'autre cas s'est présenté).

Trois cobayes n° 20, n° 21, n° 22 ont été inoculés dans le péritoine avec l'émulsion de foie, très riche en spirochètes, d'un cobaye du 7e passage. Le n° 20 a été gardé comme témoin. Le n° 21 a reçu sous la peau 1 cm³ du sérum du malade immédiatement après l'inoculation du virus. Le n° 22 a reçu dans les mêmes conditions 1 cm³ du sérum d'un Européen n'ayant jamais eu de fièvre bilieuse hémoglobinurique et à réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le n° 20 est mort au 5e jour, avec hématurie et spirochètes dans le sang et le foie.

Le n° 22 est mort en 6 jours avec les mêmes signes hémorragiques et des parasites nombreux dans le sang et le foie.

Le n° 21 est mort le 11e jour de cause inconnue sans avoir jamais présenté aucun signe de spirochétose. Une émulsion de son foie a été injectée dans le péritoine d'un cobaye n° 27 qui n'a jamais rien présenté. Ce cobaye n° 21 *semble donc avoir été protégé contre l'infection par le sérum du malade.*

IV. — Cultures

Des essais de culture ont été faits en partant du sang et du foie de deux cobayes des 5e et 7e passages.

La composition du milieu s'est rapprochée le plus possible de celle indiquée pour la culture des spirochètes pathogènes en général : un quart ou un tiers de sérum humain inactivé + trois quarts ou deux tiers d'eau physiologique ou de sérum glucosé. Après ensemencement, le milieu est recouvert d'huile de vaseline stérilisée et mis à l'étuve à une température moyenne de 33°.

Les tubes ensemencés avec l'émulsion de foie se sont très rapidement infectés; ceux ensemencés avec le sang sont restés stériles, mais n'ont pas montré de spirochètes.

Le résultat a donc été négatif avec ces milieux au sérum humain, soit d'Indigènes, soit d'Européens n'ayant jamais eu

d'atteintes de fièvre bilieuse hémoglobinurique et avec Bordet-Wassermann négatif. Le manque d'animaux n'a pas permis de préparer des milieux avec un autre sérum.

*
* *

L'ensemble de ces recherches et de cette expérimentation peut être résumé ainsi :

1° Chez l'homme :

Les spirochètes n'ont pu être décelés dans le sang qu'avec la méthode de la triple centrifugation. Les recherches dans l'urine ont été négatives ainsi que l'inoculation de ce liquide au cobaye.

OBSERVATION I. — Au quatrième jour de la maladie, présence de spirochètes dans le sang et inoculation au cobaye par voie intrapéritonéale positive en série. Au huitième jour, l'examen du sang (triple centrifugation) a été négatif, mais l'inoculation au cobaye par voie sous-cutanée a été positive en série. Aucun autre animal que le cobaye n'a pu être inoculé.

OBSERVATION II. — Au quatrième jour de la maladie, l'examen du sang a montré des spirochètes, mais les inoculations sous-cutanées et intrapéritonéales au cobaye, sous-cutanée à un mandrill, ont été négatives.

2° Chez le cobaye :

Matériel d'inoculation. — Le virus n'a été transmissible de cobaye à cobaye que par le sang et l'émulsion de foie ou de poumon (un cas). L'urine n'a jamais été infectante.

Voies d'inoculation. — La voie intrapéritonéale a été plus active que la voie sous-cutanée.

Evolution de la maladie. — Par inoculation intrapéritonéale, la maladie a évolué en une moyenne de 48 h. et par voie sous-cutanée de 3 à 19 jours. Avec ces deux modes d'inoculation, la maladie expérimentale du cobaye s'est traduite par des lésions hémorragiques qui ne se sont manifestées qu'au troisième passage. L'hématurie, symptôme le plus constant, a été constatée pendant la vie par légère pression sur la vessie à travers la paroi abdominale. Aucun cobaye n'a présenté d'ictère. La température n'a pas été prise, faute de thermomètre Les spirochètes ont été vus dans le sang prélevé à l'oreille de l'animal vivant de 1 à 7 jours après l'inoculation. La difficulté de la recherche n'a pas permis de fixer de façon plus précise la durée de la période d'incubation.

Anatomie pathologique. — Les lésions les plus constantes et les plus caractéristiques ont été les hémorragies intrapéritonéales et surtout la présence de sang en abondance dans l'urine.

Les reins étaient congestionnés avec caillots dans les bassinets. Poumons souvent hyperhémiés avec taches hémorragiques plus ou moins disséminées. Chez certains cobayes, dégénérescence graisseuse du foie. Muqueuse gastrique intacte.

Répartition des spirochètes. — Ont toujours été décelés dans le sang du cœur et dans le foie. Un cas positif dans le poumon.

DISCUSSION

Les observations des malades, les recherches et l'expérimentation auxquelles ils ont donné lieu, viennent d'être exposées sans aucune interprétation, il convient maintenant d'en faire l'examen critique à la lumière des connaissances nouvelles acquises pendant ces dernières années dans l'étude des spirochétoses aiguës.

I. — La maladie humaine

Le premier fait qui frappe est la rareté des parasites dans le sang, ils n'ont jamais pu être décelés à l'examen direct et seule la méthode de la triple centrifugation a permis de les découvrir.

C'est là sans doute une des causes de l'insuccès des nombreuses recherches déjà entreprises en vue de la théorie spécifique de la maladie.

Quoi qu'il en soit, ce caractère est également typique dans les spirochétoses ictérigènes : L. Martin et Pettit (1) signalent que, dans la spirochétose ictéro-hémorragique, « la spirochétémie ne « peut figurer dans la séméiologie, car la rareté des parasites « est telle qu'on ne saurait pratiquement compter les déceler ni « sur les frottis, ni même à l'ultramicroscope ». De même, dans 27 cas de fièvre jaune, Noguchi (2) n'a trouvé que trois fois des leptospires par l'examen direct à l'ultramicroscope et il ajoute qu'il s'agit là d'une recherche extrêmement laborieuse.

Ce fait explique aussi sans doute, la difficulté de réussir les inoculations aux animaux si on n'injecte pas des quantités relativement fortes du liquide infectant, ou bien si l'on a pas soin d'enrichir ce liquide en virus par une centrifugation.

On note en second lieu l'absence de spirochéturie : aucun parasite n'a été décelable dans l'urine et, surtout, celle-ci n'a pas été infectante pour le cobaye. C'est là une différence impor-

(1) Spirochétose ictéro-hémorragique, page 218. Masson, éditeur.

(2) *Journ. of experiment. medic.*, juin, juillet, août 1919 dans *Bull. Inst. Pasteur*, 1919, pp. 662-671.

tante avec la spirochétose ictéro-hémorragique dans laquelle ce signe est la clé du diagnostic. Dans la fièvre jaune, NOGUCHI a signalé la présence de leptospires une seule fois dans l'urine.

Enfin dans les deux cas, au quatrième jour de la maladie, on a observé de l'hémoglobinurie sans hémoglobinémie; le sérum était jaune ictérique non laqué. Ce fait serait donc en faveur de la théorie urinaire de l'hémoglobinurie autant qu'on soit fixé sur la pathogénie de ce symptôme.

La date à laquelle ces malades sont arrivés à l'hôpital et la gravité de leur état n'ont pas permis de faire des prélèvements de sang plus nombreux et plus proches du début de l'accès, aussi n'a-t-il pas été possible de faire une étude systématique de la marche de l'infection. Tout ce qu'on peut dire, c'est que dans l'observation I, le sang prélevé au neuvième jour de la maladie était encore infectant pour le cobaye.

Au point de vue thérapeutique, la médication spécifique par le cyanure de mercure ou les arsenicaux n'a pas été appliquée par les médecins traitants. Ils ont employé les injections de sérum antivenimeux selon la méthode de BOYÉ, basée sur le pouvoir antihémolytique général de ce sérum.

II. — LA MALADIE CHEZ LE COBAYE

Le virus humain, constitué par le culot de la troisième centrifugation du sang, inoculé au cobaye par voie sous-cutanée et intrapéritonéale, a provoqué après le troisième passage une maladie expérimentale caractérisée d'une part, par de l'hématurie et des lésions hémorragiques, de l'autre, par la présence dans le sang et le foie de spirochètes morphologiquement semblables à ceux du type humain.

Après le dixième passage par voie péritonéale et le cinquième par voie sous-cutanée, le virus a été perdu.

La présence de spirochètes chez le cobaye est une constatation nettement pathologique et spécifique, car il ne semble pas que des spirochètes aient été vus dans le sang des cobayes soit au cours des épizooties, soit même comme saprophytes inoffensifs (1).

Comme dans les spirochétoses ictérigènes, le cobaye s'est montré l'animal de choix, la virulence du germe croissant avec les passages. Dans la spirochétose ictéro-hémorragique, l'ictère, très discret au premier passage, va ensuite en s'accentuant. De

(1) J. MOUZON, Les travaux récents sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, in *Presse Médicale*, n° 58, 1922, p. 626.

TABLEAU COMPARATIF DES CARACTÈRES DES PRINCIPALES SPIROCHÉTOSES AIGUES (1)

	Fièvre récurrente à ecto-parasites	Fièvre récurrente à tiques	Spirochétose ictéro-hémorragique	Spirochétose ictéroïde Fièvre jaune	Spirochétose bilio-hémoglobinurique ou fièvre bilieuse hémoglobinurique spécifique (virus du Congo)	Spirochétose de l'ictère infectieux (virus du Congo)
Morphologie.	Longueur : 8 à 16 μ — largeur : 0 μ à 3 0 μ 5 — ondulations : 3 à 12.	Mêmes caractères.	Longueur : 6 à 9 μ — largeur : 0 μ 2 — ondulations : 3 à 5 — spires : une vingtaine.	Longueur : 4 à 9 μ — largeur : 0 μ 2 — ondulations : 3 à 5 — spires : 20.	Longueur : 6 à 9 μ — largeur : 0 μ 1 à 0 μ 2 — ondulations : 3 à 4 — spires ?	Longueur : 7 à 12 μ — largeur : 0 μ 2 — ondulations : variables — spires ?
Espèce.	*Sp. Obermeieri* (Européenne). *Sp. Novyi* (Américaine). *Sp. Carteri* (Asiatique). *Sp. Berbera* (Afrique du Nord).	*Sp. Duttoni.* *Sp. Kochi.*	*Leptosp. ictero-hemorragiæ* ; identité des virus asiatiques, européen, américain.	*Leptospira icteroides.*	*Spirochæta bilio-moglobinuriæ.*	Non dénommé.
Habitat.	Sang : abondants Urine : rares.	Sang : abondants. Urine : 0.	Sang : spirochétémie passagère, parasites rares. Urine : sp. abondants.	Sang : très rares Urine : extrêmement rares (vus dans un cas).	Sang : rares. Urine : 0.	Sang : très rares. Urine : rares.
Etiologie : Hôtes vecteurs. Réservoirs de virus.	Poux, en général, non par piqûre mais par écrasement surtout virulents à partir du 6e jour, infection héréditaire. Punaises dans certains cas (récurrente russe) *Ornithodorus* ne transmet pas. Pou peut jouer le rôle de reservoir de virus.	Tiques (*Ornithodorus moubata, venezuelensis*) par piqûres, consécutivement infectées par déjection ou liquide coxal, infection héréditaire. Ecto-parasites ne transmettent pas. Tique joue le rôle de réservoir de virus.	Insectes non vecteurs (NOGUCHI). Causes prédisposantes : terrains boueux, lieux humides, promiscuité avec rats, maladie endémique susceptible de poussées épidémiques intermittentes Rat, réservoir de virus.	Moustique : *Stegomyia calopus*, ne devient infecté que 12 jours après avoir piqué un jauneux pendant les 3 premiers jours de la maladie. Predilection : voisinage de la mer. En zone d'endémicité, les poussées épidémiques sont la règle. Jeunes enfants, atteints formes bénignes, seraient réservoirs de virus.	? Causes prédisposantes : terrains bas et marécageux auxquels l'endémicité est surtout limitée. Parfois formes speudo-épidémiques en rapport avec grands travaux de terrassement (chemins de fer).	Punaises (*Cimex lectularius*). Pouvoir infectant existe du 3e au 38 jour, après repas sur cobaye infecté (inedit). Transmission par piqûre.
Inoculation aux animaux.	Les divers animaux de laboratoire sont plus ou moins sensibles ; le singe est l'animal de choix. L'infection se traduit par des accès fébriles avec présence de spirochètes dans le sang.		Cobaye. L'infection se traduit par de la fièvre, *ictère*, des hémorragies externes peu abondantes suffisant à rougir les orifices naturels. Présence de spirochètes dans le sang et dans l'urine. Autopsie : foie gras dégénéré. Reins congestionnés. Muqueuse digestive avec hémorragie s -muqueuse. Rarement sang dans la lumière. Poumons avec taches hémorragiques. Hémorragies péritonéales. Urine : albumine et pigments biliaires. Présence d'hématies. Spirochètes dans foie, reins, capsules surrénales. Le passage en série accentue les symptômes et les lésions	Cobaye. L'infection se traduit par de la fièvre, *ictère*, du mélœna. Présence de spirochètes dans le sang. Autopsie : foie gras. Reins congestionnés. Hémorragies gastro-intestinales très abondantes l'estomac renfermant du sang (*vomito-negro*). Poumons avec taches hémorragiques Urine avec albumine et pigments biliaires. Vessie renfermant du sang chez les cobayes inoculés avec les cultures. Spirochètes dans foie, reins et sang Le passage en série accentue les symptômes et les lésions.	Cobaye. L'infection se traduit par de l'*hématurie*, absence d'ictère. Présence de spirochètes dans le sang. Absence dans l'urine Autopsie : foie gras. Reins congestionnés. Muqueuse gastro-intestinale intacte Hémorragies intrapéritonéales. Vessie renfermant du sang. Poumons avec taches hémorragiques. Spirochètes dans le foie, le poumon, le sang. Le passage en série accentue les symptômes et les lésions.	Cobaye. L'infection se traduit par de l'*ictère*, absence d'hémorragies. Présence de spirochètes dans le sang. Autopsie. Foie gras dégénéré. Reins congestionnés. Poumons congestionnés. Pas d'hemorragies ni au niveau du tube digestif, ni dans les séreuses. Pas d'hématurie. Présence de spirochètes dans le sang, le foie, les reins.
Sémiologie — Fièvre.	Rechutes fébriles en nombre variable, de 1 à 4 en moyenne.	Rechutes fébriles en nombre variable, de 1 à 10 en moyenne.	En général, une seule rechute fébrile, d'un septénaire en moyenne.	Une rémission fébrile du 3e au 4e jour est caractéristique, mais elle est très brève.	Poussées fébriles intermittentes ou rémittentes.	Poussées fébriles successives, séparées par rémissions de 2 à 3 jours.
Sémiologie — Ictère.	Subictère normal. Ictère survient assez souvent comme complication.	Ictère exceptionnel pour *Sp. Duttoni*.	Symptôme capital.	Symptôme capital.	Plus ou moins accusé, parfois subictère.	Symptôme capital.
Sémiologie — Vomissements.	Parfois bilieux.	Parfois bilieux.		Noirs.	Bilieux.	Noirs ou bilieux.
Sémiologie — Hémorragies.	Bénignes sous forme d'épistaxis ; les autres exceptionnelles.	Bénignes.	Symptôme constant au Japon et en Egypte, surtout sous forme d'épistaxis, hématémèse et mélœna rares. Pas d'hématuries. En France, le syndrome hémorragique est très atténué, seul épistaxis.	Symptôme capital : hématémèses, mélœna.	Symptôme capital : hémoglobinurie.	Symptôme capital : hématémèses, mélœna, épistaxis.
Sémiologie — Urines.	Urée en grande quantité. Albumine.		Oligurie. Albumine. Pigments biliaires. Sels biliaires Urobiline. Quelques hématies.	Oligurie. Albumine. Pigments biliaires. Urobiline. Absence de sels biliaires. Sang exceptionnellement.	Oligurie. Albumine. Pigments biliaires. Urobiline. Absence de sels biliaires. Hemoglobine, pas d'hematies.	Assez abondantes. Pigments biliaires. Urobiline. Pas de sang.

(1) D'après BRUMPT : *In Nouveau Traité de Médecine*, t. IV, p. 491. — TROISIER : *Traité Pathologie médicale*, t. XIV, p. 279.— MARTIN et PETTIT : *La spirochétose ictéro-hémorragique.*— NOGUCHI et P. GROVAS : *In Journ. of experim. med.*, juin-juillet-août 1919, janvier et février 1921.

même dans la fièvre jaune, Noguchi signale que les symptômes deviennent plus typiques à chaque passage.

La réceptivité du cobaye vis-à-vis des spirochètes humains n'est cependant pas absolue ; on observe quelques animaux doués d'une certaine immunité. C'est ainsi que L. Martin, Pettit ont avec F. Widal observé un cobaye qui à la suite de l'inoculation d'un virus humain ictéro-hémorragique, montra un léger ictère puis guérit. D'autres cobayes, en proportion infime il est vrai, sont complètement réfractaires au virus. Pour la fièvre jaune, il suffit de rappeler qu'à Guayaquil, Noguchi n'a réussi à infecter que 8 cobayes sur 74 inoculés.

Le symptôme cardinal de la maladie expérimentale du cobaye a été l'hématurie constatée sur le vivant et à l'autopsie. Par contre, la présence du sang dans l'urine se traduit chez l'homme par de l'hémoglobinurie. Ce fait, transporté dans le domaine expérimental, donne lieu à quelques considérations intéressantes : au point de vue des réactions de l'urine, l'homme et le cobaye sont totalement différents. L'urine de l'homme est acide, celle du cobaye qui est herbivore est alcaline. Ce caractère physiologique est à rapprocher de la propriété hémolytique qu'acquiert l'urine de l'homme soumis à une alimentation pauvre en sels tels que les nouveau-nés et les malades astreints au régime lacté (Sabrazès et Fauquet) (1). Il est donc logique de se demander si la production d'hématurie au lieu d'hémoglobinurie ne tient pas à la nature propre de l'animal qui a servi à l'expérimentation. On peut objecter à cela que les bovidés présentent de l'hémoglobinurie, mais, d'après Pasteur-Vallery-Radot et L'Héritier (2), celle-ci est toujours consécutive à de l'hémoglobinémie.

Quoiqu'il en soit de l'importance de la reproduction expérimentale de l'hémoglobinurie, on est frappé par la grande similitude qui existe entre la maladie du cobaye et la bilieuse hémoglobinurique de l'homme : dans les deux cas, le processus hémorragique prédomine et les lésions anatomo-pathologiques sont superposables.

La maladie expérimentale provoquée chez le cobaye par ce virus est à rapprocher de celle qu'occasionnent chez cet animal les virus de la spirochétose ictéro-hémorragique et celui de la fièvre jaune. Le tableau de la page précédente en expose les divers caractères de façon saisissante. On y voit, en particulier, que chez

(1) Sabrazès et Fauquet, *Société de Biologie*, 1901, pp. 273, 372, 463.

(2) Pasteur-Vallery-Radot et L'Héritier, Etude sur la pathog. de la fièvre bilieuse hémogl. des bovins d'Algérie. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1919, p. 202.

le cobaye, la spirochétose ictéro-hémorragique est caractérisée principalement par de l'ictère, la spirochétose amarillique par de l'ictère et des hémorragies du tube digestif, la spirochétose bilio-hémoglobinurique par de l'hématurie sans ictère. Ce tableau indique aussi, comparativement, les caractères d'un virus du type ictéro-hémorragique que nous avons isolé du sang d'indigènes atteints d'ictère infectieux épidémique (1) et inoculé au cobaye, chez lequel il reproduit des lésions semblables à celles de la spirochétose ictéro-hémorragique, c'est-à-dire l'ictère sans hématurie.

*
* *

Les inoculations faites avec le sang du malade de l'observation II ont été négatives malgré la présence de spirochètes dans le culot de la troisième centrifugation.

Le prélèvement de ce sang a été fait 2 h. après une injection intraveineuse de sérum antivenimeux, tandis que, chez le premier malade, il n'avait eu lieu que le lendemain de l'application de ce même traitement. Doit-on attribuer aux modifications humorales, immédiatement consécutives à l'injection intraveineuse de sérum, l'échec de ces inoculations? Ou bien est-il imputable à la pauvreté en spirochètes du liquide inoculé? S'agit-il enfin d'une immunité naturelle du mandrill et des cobayes; pour ces derniers, la coïncidence serait vraiment extraordinaire par rapport aux résultats obtenus dans le premier cas. Nous en sommes réduits à ces seules hypothèses et ne pouvons qu'enregistrer l'échec.

III. — Les cultures

Il est possible que l'insuccès des essais de cultures soit dû à l'emploi de sérum humain dans la constitution des milieux. L. Martin et Pettit signalent en effet (2) que plusieurs protozoaires ne cultivent pas *in vitro* dans le sérum même des animaux qu'ils parasitent. C'est ainsi que le sérum humain est un mauvais milieu pour le spirochète ictéro-hémorragique.

Le manque d'animaux de Laboratoire n'a pas permis d'essayer d'autres sérums.

(1) Blanchard, Lefrou et Laigret, Note prélim. sur des cas d'ictères épid. observés à Brazzaville. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1922, p. 385.
(2) Spirochétose ictéro-hémorragique, p. 36.

IV. — PLACE TAXINOMIQUE ET VALEUR PATHOGÈNE DU PARASITE

Les caractères morphologiques de ce spirochète, joints aux particularités des symptômes et des lésions anatomiques qu'il détermine chez le cobaye, permettent de le classer dans le même genre que *Spirochæta ictero-hemorragiæ* de INADA et IDO, genre pour lequel NOGUCHI a proposé le nom de *Leptospira*. Mais, l'utilité de ce nom générique a été contestée.

Pour définir nettement l'origine de ce spirochète, il y a donc lieu de l'appeler *Spirochæta bilio-hemoglobinuriæ*, agent d'une entité de fièvre bilieuse hémoglobinurique, la *Spirochétose bilio-hémoglobinurique.*

SCHÜFFNER, ayant trouvé un spirochète chez un indigène atteint d'ictère avec les symptômes cliniques de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, lui a donné le nom de *Spirochæta ictero-hemoglobinuriæ* (2). Les conditions étiologiques de la découverte de SCHÜFFNER étant entièrement différentes de celles observées sur ces cas typiques de fièvre bilieuse hémoglobinurique chez l'européen, le terme *Spirochæta bilio-hemoglobinuriæ* a l'avantage d'indiquer exactement l'origine de ce virus et de préciser une des particularités essentielles de la maladie expérimentale du cobaye : l'absence d'ictère.

Valeur pathogène. — 1° La maladie humaine se traduit par la présence des spirochètes dans le sang.

2° Le virus bilio-hémoglobinurique est inoculable en série aux cobayes. Ceux-ci présentent pendant la vie de l'hématurie et succombent avec un syndrome hémorragique rappelant celui de l'homme.

3° Des spirochètes morphologiquement identiques au type humain se retrouvent dans le sang et les organes des cobayes infectés expérimentalement.

4° Des réactions humorales apparaissent dans le sérum du malade : ce sérum, injecté à un cobaye, le protège contre une dose mortelle de virus.

5° La maladie expérimentale du cobaye offre une grande ressemblance avec celles produites par des spirochètes reconnus comme spécifiques.

Tous ces faits sont en faveur du rôle pathogène du spirochète bilio-hémoglobinurique, mais il est certain que l'échec des cultures, peut-être dû uniquement au type de milieu employé, ne

(2) W. SCHÜFFNER, in *Bull. Inst. Past.*, 1919, p. 296.

permet pas de fournir, pour l'instant, la preuve décisive : isolement et culture du parasite à l'état de pureté, reproduction de la maladie au moyen de culture pure.

V. — Étiologie

La plupart des auteurs admettent la pluralité des causes dans l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. La notion nouvelle de spirochétose, que nous introduisons aujourd'hui dans les débats, prend place à côté des données classiques, mais ne les exclue pas. Toutes les F. B. H. ne sont pas des spirochétoses.

En effet, le hasard nous a permis d'observer, peu après les cas relatés, un troisième malade chez lequel l'absence de spirochètes dans le sang et l'échec des inoculations aux animaux furent aussi en relation avec des conditions étiologiques différentes.

Il s'agit d'un jeune sergent secrétaire d'Infanterie coloniale, anciennement impaludé qui, n'ayant jamais quitté Brazzaville, a été atteint au cours d'une nuit particulièrement froide, de frissons, de fièvre et d'hémoglobinurie. Ne prenant pas régulièrement de la quinine, il en avait absorbé 0,50 la veille de l'accès.

Au contraire, les deux premiers malades sont venus de la même région très marécageuse dite « La Rivière Noire ». Leur métier de coupeur de bois les faisait vivre dans des conditions particulièrement insalubres. L'accès survint au cours de leurs occupations habituelles sans qu'il soit possible d'incriminer une cause plutôt qu'une autre. Le premier malade, qui a pu fournir des renseignements très précis, se mit à uriner noir sans raison apparente, au cours d'une tournée sur le fleuve.

L'étiologie topographique de ces cas de spirochétose met en lumière les caractéristiques déjà signalées dans la répartition de la F. B. H. « Si cette maladie, dit P. Manson (1), a une vaste distribution générale, son endémicité est surtout limitée aux terrains bas et marécageux ». « Elle frappe communément, mentionne d'autre part Gouzien (2), certaines catégories professionnelles telles que les douaniers en service dans les contrées basses et marécageuses, lagunes du Dahomey et de la Côte d'Ivoire ». De plus, ajoute-t-il, « il n'est pas douteux que la limitation de l'affection à certaines zones déterminées fournit un sérieux appoint à la conception d'un agent spécifique local ».

(1) P. Manson, Maladies des pays chauds, 1908, p. 222.
(2) Gouzien, Fièvre bil. hémogl. in *Traité Path. exot.* Grall et Clarac, 1911, pp. 50, 55.

Il est vraisemblable que cette distribution spéciale de certains cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique est en rapport avec la localisation particulière de la spirochétose incriminée. Celle-ci, si étroitement liée par ses caractères morphologiques et expérimentaux à la spirochétose ictéro-hémorragique, a encore avec elle le point commun de trouver dans les terrains boueux et humides une cause prédisposante manifeste.

Il est, de plus, saisissant de constater combien les données épidémiologiques de ces deux maladies sont comparables : « la fièvre bilieuse hémoglobinurique, dit GOUZIEN, prend parfois une forme épidémique ou pseudo-épidémique qui est en rapport avec des travaux de canalisations, de terrassements en grand et surtout de défoncements de terrains voisins de marais (P. MANSON et H. YOFÉ) ». « La spirochétose icté-hémorragique, écrivent MARTIN et PETTIT (1), est une maladie endémique, en général peu fréquente, susceptible de sévir de façon intermittente sous la forme épidémique, sur la population civile et surtout sur les soldats. La recrudescence de l'affection coïncide avec la guerre et avec les travaux de terrassements, de curage de fossés, d'égouts, etc... ».

Le tableau de la page 714 met en relief, avec une netteté frappante, les caractères comparatifs des diverses spirochétoses aiguës. Il montre aussi les vides à combler dans nos connaissances : Existe-t-il des hôtes vecteurs ? comment se fait la transmission? quels sont les réservoirs de virus de la spirochétose bilio-hémoglobinurique? Toutes ces questions sont encore sans réponse.

Mais dès maintenant, comme contribution à ce problème, nous pouvons apporter le fait de la coexistence dans la même région de la spirochétose bilio-hémoglobinurique de l'européen, avec un type de spirochétose ictéro-hémorragique chez l'indigène. Nous avons trouvé, comme nous l'avons déjà dit (2), en collaboration avec le Dr LAIGRET, dans le sang d'indigènes des environs de Brazzaville, atteints d'ictère infectieux épidémique, un spirochète du type ictéro-hémorragique qui tue le cobaye avec de l'ictère et se transmet à cet animal par la piqûre de punaises infectées de 3 à 38 jours auparavant sur un cobaye malade. Le stégomyia ne l'a pas transmis.

Cette dernière acquisition de géographie médicale peut expliquer certaines données, déjà connues, sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

(1) *Spirochétose ictéro-hémorragique*. Masson, 1919, p. 203.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, p. 385.

Ainsi il a été signalé depuis longtemps que les indigènes habitant une zone endémique de F. B. H. étaient généralement réfractaires à cette affection ; au contraire, les indigènes originaires d'une contrée où ne sévit pas la maladie, sont aussi susceptibles de la contracter que les européens. La cause de cette immunité ne peut-elle pas être rapportée à des atteintes plus ou moins frustes d'ictère infectieux qui joueraient le rôle de vaccinations contre le virus bilio-hémoglobinurique, particulièrement voisin du virus ictérigène ?

En second lieu, le virus bilio-hémoglobinurique ne serait-il pas transmis, comme celui de l'ictère infectieux, par des parasites aptères, tiques, punaises, etc..., plutôt que par des agents ailés, tels que les moustiques ? En effet, à l'inverse de la fièvre jaune, les épidémies de spirochétose ictéro-hémorragique et de fièvre bilieuse hémoglobinurique ne diffusent jamais vite, d'où l'épithète de pseudo-épidémique, donné par Gouzien à ces dernières (1). L'existence de « maisons à fièvre bilieuse hémoglobinurique » (2) renforce encore l'hypothèse de la transmission de cette maladie par les commensaux habituels de l'homme, punaises, rats (sp. ictéro-hémorrag.), etc...

Cette étiologie particulière de la fièvre bilieuse hémoglobinurique entraîne avec elle l'idée d'une médication spécifique. Quelle doit être cette thérapeutique ?

Nous avons déjà signalé les résultats très encourageants obtenus dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par les injections intraveineuses de cyanure de mercure ; la possibilité d'un diagnostic étiologique précis permettra à l'avenir de mieux sérier les cas relevant de cette médication.

L'emploi des arsenicaux est plus discutable : ils sont inactifs sinon nocifs dans la spirochétose ictéro-hémorragique, alors qu'ils ont donné de bons résultats dans la fièvre jaune (3).

Dans nos deux cas, les médecins traitants ont eu recours aux injections intraveineuses de sérum antivenimeux. C'est une médication pathogénique très ingénieuse, introduite dans la thérapeutique par Boyé et qui a déjà fait ses preuves.

Enfin, au point de vue sérothérapique, l'action remarquable du sérum de Martin et Pettit dans la spirochétose ictéro-hémorragique, est une indication nette à en étendre l'emploi à la fièvre

(1) Fièvre bilieuse hémoglobinurique dans *Traité path. exot.*, p. 42.

(2) Carmouze, *Arch. Méd. nav. et col.*, 1897 ; Lherminier et Carreau, Pointe-à-Pitre, 1891 ; Yofé, en Syrie ; Ziemann, au Cameroun ; P. Manson, *Maladies des pays chauds*, 1908, p. 223.

(3) Seidelin, *Yell. Fev. Bur. Bull.*, juin 1911, pp. 55-75, *idem*, 1912, pp. 123-242 et Deprez, *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1920, pp. 61-68.

bilieuse hémoglobinurique, en attendant qu'un sérum puisse être préparé avec le virus spécifique.

*
* *

D'après ces recherches, la fièvre bilieuse hémoglobinurique nous paraît être un syndrome à étiologies diverses, parmi lesquelles il y a lieu d'isoler, comme entité nosologique, la spirochétose bilio-hémoglobinurique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

De la ponction de la rate et de la moelle osseuse

Par J. CARONIA

On doit principalement une grande partie des connaissances que nous possédons jusqu'à présent sur la Leishmaniose interne à l'introduction, dans le diagnostic, de l'examen *in vivo* de la moelle des os et du tissu splénique; aujourd'hui encore le diagnostic de certitude de cette forme morbide n'est possible presque exclusivement qu'à l'aide de l'une ou l'autre de ces méthodes, la recherche du parasite dans le sang périphérique demandant une pratique longue et fatigante et présentant une issue incertaine (CANNATA, VAGLIO, RUTELLI, etc.), tandis que les diverses méthodes sérologiques essayées sont de valeur médiocre (DI CRISTINA, CARONIA, LONGO, etc.).

D'autres formes morbides, soit parasitaires, soit sanguines, ont, plus récemment encore, bénéficié de ces méthodes, qui laissent prévoir de nouvelles applications importantes.

Cependant, malgré la grande utilité diagnostique et la relative simplicité du procédé technique des deux méthodes, il existe encore, dans le champ de la pratique, une certaine défiance à leur égard, et on les applique rarement, alors que, parmi les chercheurs mêmes, on discute encore s'il faut préférer la ponction splénique ou la ponction de la moelle de l'os.

La plupart de ces derniers, en effet, comme nous-même, donnaient, il y a un an encore, la préférence à la ponction de la rate, comme étant de technique plus simple et de plus sûre valeur diagnostique; et nous rappellerons à ce propos les notes de NICOLLE (1) et d'ARAVANDINOS (2), qui indiquent les avantages

(1) *Bull. de Path. exot.*, 7, 1909 et 10, 1918.
(2) *Bull. de Path. exot.*, 7, 1916 et 8, 1918.

et les inconvénients de la méthode, en exposant les plus minutieux détails de technique.

Contre l'opinion dominante, Pianese (1), au contraire, indiquait, dès 1909, comme étant d'un plus sûr rendement diagnostique, la ponction de la moelle de l'os, dont il démontrait aussi la simplicité du procédé technique.

Toute discussion en ce sens est aujourd'hui superflue, car l'expérience de longues années sur des centaines et des centaines de ponctions de rate et de moelle de l'os, en nous renseignant sur les avantages et les inconvénients de l'une et l'autre de ces méthodes et nous mettant en possession d'une technique plus précise et délicate, nous indique clairement le chemin à suivre, selon les circonstances de chaque cas.

Il est plus important, par contre, de vaincre la défiance dans le champ de la pratique, en faisant, à cette intention, mieux connaître les procédés techniques simplifiés et affinés par l'expérience.

C'est pourquoi nous ne croyons pas inutile la note suivante

Ponction de la rate

Indications, avantages, inconvénients. — Elle est spécialement indiquée pour la recherche des parasites de Leishman et quelquefois pour la recherche du parasite du paludisme. On la pratique plus rarement pour élucider le diagnostic et étudier l'histogenèse de certaines formes morbides du sang et des organes hémopoïétiques avec splénomégalie (pseudoleucémie de Jaksch-Hayem, granulome malin, maladie de Banti, de Gaucher, leucémie, chlorome, etc.).

Les avantages consistent : au point de vue diagnostique, pour le cas de la Leishmaniose et du paludisme, dans la plus grande richesse en parasites, ce qui rend la recherche plus sûre et plus rapide ; au point de vue technique, dans la grande facilité du procédé, puisqu'il s'agit d'une simple ponction de tissus mous.

Il n'y a qu'un seul inconvénient à signaler, mais très grave : la possibilité d'hémorragies parfois mortelles ; hémorragies qui peuvent être en rapport, soit avec un état hémophilique du sujet en examen, soit avec des déchirures plus ou moins étendues du parenchyme splénique provoquées par les manœuvres techniques.

Pour obvier à ce grave inconvénient, on exclut simplement de l'intervention les véritables hémophiliques et, pour les autres

(1) *R. Ac. Med. Chir. Naples*, 1, 1909.

cas, on adopte une technique qui évite les déchirures spléniques même les moindres. Il est bon de noter ici que la plupart des individus affectés de Leishmaniose et de paludisme chronique présentent aussi un léger degré d'hémophilie ; mais en ce cas, si la déchirure peut être dangereuse, la simple ponction faite dans toutes les règles ne présente aucun danger.

Technique. — Les divers procédés techniques inventés jusqu'à présent se proposent d'éviter les déchirures de la rate, et d'obtenir, surtout pour la recherche parasitaire, une petite quantité de tissu splénique non diluée par un excès de sang qui gênerait la recherche. Dans ce but, NICOLLE conseille l'usage d'une aiguille mince d'acier, très pointue, attachée à une seringue bien essuyée, et l'absolue immobilité du malade. Après avoir immobilisé ce dernier et stérilisé la peau sur le point choisi, on enfonce l'aiguille à laquelle est attachée la seringue, on pratique 2 ou 3 aspirations, et, sans attendre que le sang afflue dans la seringue, on retire rapidement l'aiguille. La finesse de l'aiguille et la solidité de la pointe, l'immobilisation du malade rendent moins probables les déchirures, l'aspiration modérée évite le délayement excessif du tissu splénique, et, la seringue étant bien sèche, la préparation est meilleure. Pour rendre l'intervention plus rapide, ARAVANDINOS propose l'emploi d'une seringue avec piston à déclic automatique et d'une grosse aiguille de platine. NICOLLE fait à juste titre observer que l'usage de la grosse aiguille de platine n'est pas à conseiller, car la pointe, en traversant la peau ou par suite du moindre choc, se plie et pique mal, déchirant facilement les tissus, et la seringue à déclic est une complication inutile.

Le procédé de NICOLLE, d'abord employé et recommandé par nous, n'est pas lui-même dépourvu d'inconvénients, car l'aiguille et la seringue forment toujours un corps rigide entre la rate et les mains de l'opérateur, et, par suite des mouvements du malade ou à cause des simples mouvements respiratoires (que, surtout chez les enfants, il n'est pas possible d'arrêter et qui même sont exagérés), on peut provoquer une déchirure plus ou moins étendue. En outre, les tentatives d'aspiration, si légères et limitées soient-elles, peuvent favoriser la sortie d'une quantité excessive de sang.

Le procédé que nous adoptons depuis plusieurs années et qui obvie à tous les inconvénients, en simplifiant même la méthode et rendant plus sûre et facile la recherche, est le suivant :

« On immobilise le plus possible sur le lit, ou sur les bras d'une infirmière, le malade étendu sur le dos, le corps étant légèrement incliné de gauche à droite. On établit par la palpa-

tion et la percussion l'endroit de la ponction (au cas où la rate ne dépasse pas l'arc costal, on détermine l'endroit par la percussion dans un espace intercostal). On stérilise la peau avec de la teinture d'iode et de l'alcool ; de la main gauche on pousse en haut la rate, de manière à l'immobiliser le plus possible et de

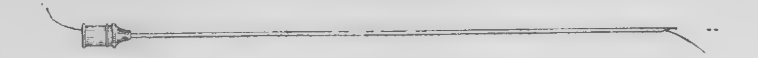


Fig. 1. — Aiguille pour la ponction de la rate : de grandeur naturelle.

la droite on enfonce dans le point choisi, perpendiculairement à la surface cutanée, de façon à ne traverser que la peau, une aiguille longue et mince (n° 12, longue de 7-8 cm., voir fig. 1), préalablement stérilisée à la flamme ou avec de l'alcool. Généralement, pour cette première piqûre, le sujet, si c'est un enfant,



Fig. 2. — Ponction de la rate.

s'agite et crie, en tendant les parois abdominales. Il est bon d'attendre un instant pour donner ensuite à l'aiguille une seconde poussée rapide et sûre, qui la mène dans le parenchyme splénique. Qui a une certaine pratique, après des ponctions répétées, a la sensation du moment où l'aiguille traverse la rate : c'est une résistance pâteuse, moins nette que celle de la peau, plus prononcée que celle de la partie sous-cutanée. A ce moment, on abandonne l'aiguille pendant quelques secondes, de façon qu'elle puisse suivre librement les mouvements respiratoires de la rate (voir fig. 2), puis on la retire rapidement. On verra couler de la pointe quelques gouttes de tissu splénique, suffisantes pour

la recherche. Si le jus ne se détache pas spontanément, on peut le pousser avec l'âme de l'aiguille introduite par le cône. Si l'on veut obtenir, pour des recherches de cultures ou autres, une plus grande quantité de matériel, on peut laisser l'aiguille enfoncée quelque temps de plus ».

Notre méthode n'exige pas d'appareils spéciaux, comme celui d'ARAVANDINOS et pas même une seringue ; une simple aiguille longue et mince suffit. Elle a sur la méthode de NICOLLE le grand avantage de ne pouvoir absolument provoquer les déchirures si redoutées, et de ne jamais donner une excessive quantité de sang, comme cela peut arriver parfois avec l'aspiration, si limitée soit-elle. Elle renferme en somme le maximum de simplicité, d'innocuité et de sûreté diagnostique.

La petite quantité de tissu splénique obtenu est uniformément appliquée sur des verres couvre ou porte-objets (nous préférons l'application par écrasement entre deux verres couvre-objets bien propres et secs). On laisse sécher à l'air, puis on fixe et l'on colore selon l'une des méthodes communes polychromatiques (GIEMSA, ROMANOWSKI, LEISHMAN, JENNER, MAY-GRUNWALD, etc.).

PONCTION DE LA MOELLE OSSEUSE

Indications, avantages, inconvénients. — Les indications sont les mêmes que pour la ponction de la rate. Cependant, mieux que celle-ci, la ponction de la moelle convient pour les recherches hémopoïétiques.

Le principal avantage consiste dans l'absolue innocuité de l'intervention. En effet, une petite perforation d'un os long, dans une quelconque de ses portions, ne peut présenter aucun danger d'hémorragie. Cette ponction pouvait autrefois paraître d'une technique compliquée, quand, pour attaquer l'os, on pratiquait l'incision des tissus qui le recouvrent, leur décollement, la trépanation et enfin l'aspiration ; mais toutes ces difficultés techniques, déjà en grande partie surmontées par la méthode proposée et appliquée par PIANESE, sont absolument évitées avec la méthode simple que nous employons depuis des années et qu'à présent les médecins praticiens qui fréquentent nos cours adoptent dans leur pratique.

Chez les enfants, les inconvénients, plutôt que techniques, sont d'ordre diagnostique, attendu que parfois les parasites sont en moins grande quantité que dans la rate, et il est plus difficile de les découvrir, surtout si, à la suite de la ponction, comme cela peut facilement arriver, il survient une excessive quantité

de sang. Chez les adultes, l'intervention sera probablement d'application difficile, étant donné la dureté de la paroi osseuse, bien qu'elle ait été relativement facile pour nous même chez des sujets de 13-14 ans.

Technique. — La méthode de PIANESE consistait à faire pénétrer, après stérilisation, un trois-quarts de POTAIN dans l'épiphyse supérieure du tibia ou inférieure du fémur, sur une longueur de plus de 1 cm., retirer le mandrin et aspirer avec la

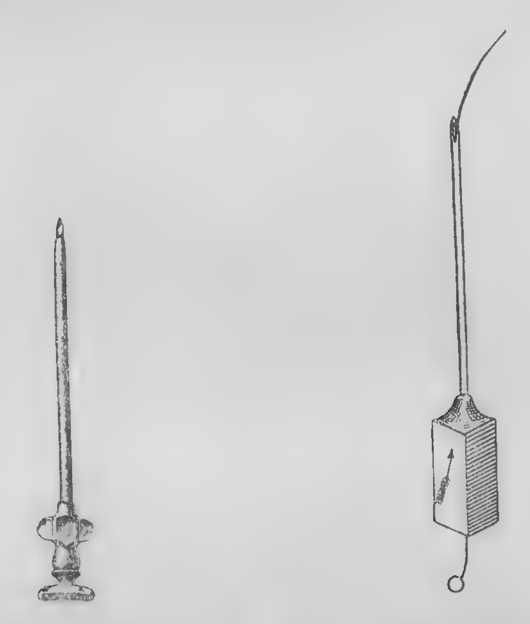


Fig. 3. — Trois-quarts pour ponction de l'os : grandeur naturelle.

Fig. 4. — Aiguille WEINDRAND pour la ponction de l'os : grandeur naturelle.

grosse pompe aspiratrice du même appareil de POTAIN. C'est une méthode qui nécessite un aspirateur et qui donne souvent une quantité de matériel très diluée avec le sang.

Pour la méthode que nous avons adoptée, il suffit de disposer d'un petit trois-quarts N. 1,30 × 5 (voir fig. 3) ou d'une aiguille courte et robuste. Nous nous servons généralement d'une aiguille WEINDRAND, N. 1, longue de 3-4 cm. (voir fig. 4), qui présente une grande modicité de prix. Le point d'élection est l'épiphyse supérieure du tibia dans sa portion la plus rapprochée de la diaphyse, c'est-à-dire à l'endroit où elle aboutit à la face médiane ou à la face externe de celle-ci.

On procède de cette manière : Un aide immobilise bien le membre, en le prenant d'une main sur le genou et de l'autre au

cou-de-pied ; on stérilise avec de la teinture d'iode puis avec de l'alcool le point choisi qu'on aura eu soin de marquer auparavant avec l'ongle du pouce; on étend bien la peau et l'on fait pénétrer l'aiguille dans un sens légèrement oblique de bas en haut. Après avoir vaincu la première résistance de la peau, puis celle plus forte de la paroi osseuse, l'aiguille pénètre avec un effort moindre, signe évident que le tissu spongieux est atteint (voir fig. 5). En ce moment il ne sort rien de l'aiguille, parce qu'elle est certainement obstruée par de petites écailles osseuses. On la retire doucement de 1 mm. environ, et, introdui-

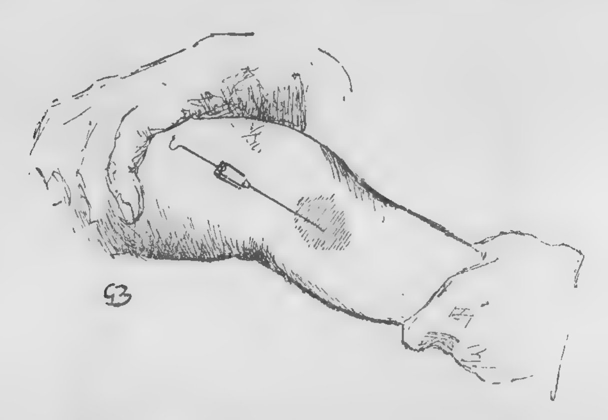


Fig. 5. — Ponction de l'os de la jambe.

sant son âme par le cône, on cherche à désobstruer la cavité en poussant en dedans l'obstacle, jusqu'à ce qu'on sente la résistance diminuer et qu'on soit sûr d'avoir dépassé la pointe. On retire alors l'âme et quelques secondes après, sans attendre qu'il sorte du sang du cône, on extrait rapidement l'aiguille, de la pointe de laquelle dégouttent 1-2 gouttes de moelle osseuse suffisantes pour la recherche, que l'on continue comme pour le suc splénique. Si l'on peut disposer du petit trois-quarts, la manœuvre pour désobstruer la cavité de la canule est inutile, et l'opération technique est par conséquent plus rapide.

L'aspiration avec la seringue ou les manœuvres répétées avec l'âme, sont des procédés à éviter ainsi que l'attente relative jusqu'à ce que le sang sorte du cône, car, alors, en obtenant un matériel très dilué, on court le risque d'une issue négative dans le cas de la recherche parasitaire et d'un résultat peu fidèle dans le cas de recherches hémopoïétiques. Il vaut mieux, quand on obtient une quantité de matériel absolument insuffisante, répéter la ponction.

C'est là une méthode simple, rapide, qui n'exige pas un instrument spécial, et qui, comparativement à la ponction splénique, est absolument sans danger.

Conclusions

L'exposition détaillée des procédés techniques avec tous leurs avantages et inconvénients, tout en constituant d'un côté le meilleur stimulant pour leur vulgarisation, même dans la pratique, nous indique nettement de l'autre le chemin à suivre dans le choix de l'une ou de l'autre méthode.

Nous pratiquons en effet de préférence la ponction de la moelle osseuse, comme étant celle qui nous garantit du danger de l'hémorragie, même dans les cas d'hémophilie, tout en nous donnant au point de vue diagnostique les mêmes avantages que la ponction de la rate.

Cependant, dans les cas rares où l'examen de la moelle osseuse donne des résultats négatifs, nous procédons à la ponction de la rate, qui, pratiquée selon les indications exposées, ne nous a jamais donné d'inconvénients.

Nous formulons ainsi une juste utilisation des deux méthodes, de l'opportune application desquelles la science médicale tirera encore de larges avantages, à la fois au point de vue pratique et scientifique, soit dans le champ de la parasitologie, soit dans le champ de l'hématologie.

Clinique des maladies des enfants,
Université royale de Naples.

Premiers essais au Gabon de l'acide oxyaminophénylarsinique (Sel de Soude ou 189), dans la trypanosomiase humaine

Par P. Clapier

Depuis février, nous avons traité par l'acide oxyaminophénylarsinique, ou 189, des trypanosomés n'ayant encore reçu aucun traitement. Les observations suivantes constituent l'exposé de toutes nos tentatives chez cette catégorie de malades. Nous avons simplement exclu trois observations dont les sujets se sont dérobés dès les premiers jours à nos examens. Nous aurions voulu apporter des observations mieux sériées et plus complètes ; mais d'une part, la trypanosomiase n'est pas très répandue à Libre-

ville, et il nous fallait avant tout des malades susceptibles de rester sous notre contrôle ; d'autre part, l'indocilité de quelques trypanosomés nous a parfois gêné et a empêché la régularité des examens périodiques. Nous donnerons d'abord le résumé des observations :

1er Groupe. — Essais de traitement par injections sous-cutanées ou intramusculaires : Disons une fois pour toutes qu'il s'agit de l'injection d'une solution extemporanée dans l'eau fraîchement bouillie et froide, du 189 au taux de 1/10.

2e Groupe. — Essais de traitement par la voie stomacale.

3° Observation unique de traitement par voie endoveineuse.

4° Nous ferons suivre ces observations des premiers enseignements que l'on peut en retirer.

I. — ESSAIS DE TRAITEMENT PAR INJECTIONS SOUS-CUTANÉES OU INTRA-MUSCULAIRES

A) *Amélioration clinique et stérilisation maintenue pendant la durée de l'observation*

OBSERVATION I. — BOUROU (452). — 21 février : Jeune homme de 20 ans, se présentant spontanément. Il est charpentier ; a dû abandonner son travail par suite de douleurs persistantes intra-crâniennes, frontales, polyarticulaires et costales ; il a mal également dans la continuité des os et éprouve une sensation de faiblesse générale. S'exprime en français avec beaucoup de détails. Bien musclé ; bon état général apparent ; pas de tremblements, sauf quelques rares secousses fibrillaires des muscles de la commissure labiale gauche, se reproduisant à de longues minutes d'intervalle à l'occasion du langage et lorsque le malade fait un effort mental pour trouver une expression juste. Les ganglions cervicaux ressemblent à de grosses olives molles et renferment de nombreux trypanosomes. La centrifugation du sang, par le procédé MARTIN et LEBŒUF toujours employé dans les observations suivantes, ne permet pas de retrouver de parasites.

Pouls : 60 ; poids : 58 kg. ; taille : 1 m. 69.

21 février : 1 g. de 189 intra-fessier, le matin ; le soir, le malade aurait eu de la fièvre et un malaise général, mais il n'est revu que le 23 à 8 h. On ne retrouve plus alors de trypanosome dans les ganglions. Après cet examen, 2e injection de 1 g.

25 février : céphalée persistante ; impression de constriction thoracique ; douleurs au niveau d'un ganglion occipital où l'on ne trouve aucun flagellé (ce malade est attentif à ses moindres sensations douloureuses).

27 février : 189, 1 g.

1er mars : 189, 1 g. 50, céphalée disparue.

3 mars : 189, 1 g. 50, céphalée disparue.

6 mars : 189, 1 g. 40, céphalée disparue.

10 mars : 189, 1 g., céphalée disparue.

17 mars : 189, 1 g., gingivite qui le fait maigrir et tomber le 21 mars à 54 k. 500. Centrifugation du sang le 28 : pas de trypanosomes Examen ganglionnaire le 29 : pas de trypanosomes. Le 3 avril, après une interruption du traitement de 17 jours, pas de trypanosomes dans les ganglions, ni dans le sang centrifugé. Poids : 55 kg. 5. Gingivite disparue.

3 avril : 189, 1 g.
7 avril : 189, 1 g.
14 avril : 189, 1 g. 50 *per os*.
22 avril : 189, 1 g. 50 *per os*.
Ce jour-là, pèse 57 kg. et dit aller très bien.

Ne se représente plus à la visite ; on apprend qu'il a repris son travail aux travaux publics et on le fait quérir.

25 mai : après un mois d'interruption de traitement, le malade est en très bon état, il est souriant, n'accuse aucun autre trouble que de vagues coliques. Poids : 57 kg. 500, pouls : 60.

Les ganglions ont presque disparu ; le plus gros (petit pois) est ponctionné : pas de trypanosomes ; sang centrifugé : pas de trypanosomes. Après ces examens on fait :

25 mai : 189, 1 g. sous-cutané.

3 juin : poids 59 kg., pouls : 60. La ponction lombaire montre un liquide eau de roche qui ne donne pas de culot appréciable après la centrifugation. L'examen du sédiment montre de rares lymphocytes, aucune cellule mûriforme et aucun trypanosome. Après cet examen on fait 1 g. de 189 sous-cutané.

10 juin : très bon état.

En résumé au cours d'une période d'observation de près de 4 mois, le 189 paraît avoir assuré la stérilisation du malade ; les symptômes cliniques ont régressé avec la plus grande netteté et le liquide céphalo-rachidien à la fin de cette période se montre normal, fait qui semble autoriser cette conclusion : le malade atteint de trypanosomiase au début, sans infection méningée évidente, a été aussi complètement amélioré dans son état qu'on pouvait le désirer, par un traitement intermittent au 189 ; aucune autre thérapeutique, semble-t-il, n'aurait pu mieux faire. Ce malade doit être suivi avec attention.

OBSERVATION II. — GUEMAKALE (460). — Femme, 25-30 ans. Reconnue trypanosomée à la visite du village de Mont-Bouet, le 6 mars. Douleurs dans les tempes ; fièvre vespérale fréquente, amaigrissement. Symptômes survenus depuis deux mois environ.

Taille, 1 m. 46 ; poids : 44 kg. ; pouls : 120.

Ganglions cervicaux hypertrophiés renfermant de nombreux trypanosomes.

7 mars : centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ne peut être réobservée que le 15 mars : trypanosomes nombreux dans les ganglions.

15 mars : 1 g. 80 de 189 intra-fessier (0,041 cg. par kg.), à 10 h. Le lendemain 16 à 10 h. on ne retrouve plus les parasites dans aucun groupe ganglionnaire et la centrifugation du sang dans l'après-midi est négative.

22 mars : examen ganglionnaire et centrifugation négatifs.

23 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions, après cet examen, on fait :

23 mars : 1 g. 80 de 189.

29 mars : pas de trypanosomes à la centrifugation.

6 avril : pas de trypanosomes à la centrifugation : le soir, fièvre palustre : schizontes annulaires de *P. falciparum*. Quinine.

7 avril : 1 g de 189, sous-cutané.

13 avril : 1 g., pouls à 120 mais régression ganglionnaire nette, poids : 44 kg.

19 avril : 1 g., pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes à la centrifugation.

19 avril : 1 g.

5 mai ; 1 g.

12 mai : 1 g., centrifugation : pas de trypanosomes; poids : 46 kg.

13 mai : 1 g., centrifugation : pas de trypanosomes. Les ganglions cervicaux sont si petits qu'ils sont imponctionnables (têtes d'épingle), sauf un ganglion épitrochléen dur où l'on ne trouve pas de parasites. Centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ponction lombaire : très peu de cellules, pas de trypanosomes à la centrifugation.

27 mai : sang centrifugé : pas de trypanosomes; poids : 45 kg., pouls : 98.

10 juin : sang centrifugé : pas de trypanosomes; poids : 46 kg. Ensuite on fait :

10 juin : 0 g. 80 de 189 en injection.

Conclusions analogues à celles de l'observation précédente.

OBSERVATION III. — BENGONE (464). — 10 mars : femme (20 ans environ) du tirailleur Makosso (voir plus loin l'observation de ce dernier) ; arrive de l'intérieur de la colonie, n'accuse aucun trouble ; en particulier, pas de douleurs osseuses, pas de céphalée. N'a aucun symptôme nerveux. Très bon état général.

Ganglions cervicaux comme des haricots moyens et mous. Ils renferment des trypanosomes. Pouls : 124 ; poids : 55 kg. ; taille : 1 m. 65.

11 mars : rares trypanosomes dans les ganglions à 10 h., pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

11 mars : 189, 1 g. intra-fessier à 11 h. ; à 17 h., trypanosomes rares dans les ganglions (6 h. après l'injection).

12 mars : 189, 1 g. à 9 h., soit 22 h. après l'injection : pas de trypanosomes.

15 mars : 189, 1 g., pas de trypanosomes dans les ganglions.

17 mars : 189, 1 g., pas de trypanosomes dans les ganglions, pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

20 mars : 189, 1 g. 50 en injection sous-cutanée au flanc gauche, lymphangite le 23 ; incision d'un gros abcès le 24 ; maigrit et pèse le 30 : 52 kg.

30 mars : 189, 1 g. 50, injection sous-cutanée.

7 avril : 189, 1 g. 50, injection sous-cutanée, poids : 54 kg. 5. Plaie en voie de cicatrisation.

24 avril : 189, 1 g 50 *per os*. Poids : 53 kg. au 6 mai ; cet amaigrissement paraît dû à de la diarrhée survenue après l'absorption du 189 par la bouche.

13 mai : guérison complète de la plaie due à l'incision de l'abcès et de la diarrhée. Poids : 54 kg. 200.

18 mai : très bon état général ; poids : 55 kg. ; pas de trypanosomes dans les ganglions et dans le sang centrifugé.

22 mai : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation : pas de trypanosomes ; pouls : 108.

3 juin : poids : 55 kg. ; pouls : 108.

Ponction lombaire : à la cellule de Nageotte, 2 globules par mm³ ; après centrifugation, très peu de cellules dont aucune mûriforme ; pas de trypanosome. Les ganglions ont beaucoup diminué de volume.

Donc, au dernier examen ganglionnaire et sanguin, le 22 mai, c'est-à-dire après une interruption de traitement de 28 jours, on n'a pas observé de rechute sanguine ou ganglionnaire. La ponction lombaire du 3 juin montre l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Ces trois premières observations sont très favorables au 189. Malheureusement tous les cas, même au premier stade de l'infection, n'évoluent pas aussi bien.

L'observation de Makosso, mari de cette dernière femme est à ce point de vue très frappante (voir plus loin). L'affection du mari paraissait être à la même phase ; le traitement est presque semblable, cependant ce dernier reçoit une injection de plus à 1 g. 50 et deux doses de plus à 1 g. 50 *per os*. Son poids est supérieur de 6 à 7 kg. seulement à celui de sa femme ; or on observe chez lui l'apparition de Trypanosomes dans le sang 7 jours seulement après l'arrêt du traitement.

OBSERVATION IV. — AVAME (466). — 13 mars : Garçon de 12 ans. Reconnu trypanosomé par ponction d'un ganglion cervical hypertrophié typique. Très nombreux parasites. Accuse seulement un peu de faiblesse. Pas de troubles nerveux. Taille : 1 m. 54 ; poids : 38 kg.

14 mars : trypanosomes dans les ganglions ; centrifugation : pas de trypanosomes.

Ponction lombaire : après centrifugation, très peu de leucocytes et pas de trypanosomes. Après ces examens on fait :

14 mars : 1 g. 40 de 189, à 10 h.

16 mars : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

25 mars : ponction lombaire : assez nombreuses cellules après centrifugation, mais pas de trypanosomes.

31 mars : 1 g. 50 de 189.

7 avril : 1 g. 50 de 189 ; poids : 41 kg. 500. Se met à maigrir à partir de ce moment ; cela semble l'indice d'une intoxication par le 189.

19 avril : poids . 38 kg. ; mais pas de trypanosomes à la centrifugation.

19 avril : 1 g. en injection après examen ci-dessus.

26 avril : 1 g., poids 39 kg.

5 mai : 1 g. 189 *per os*.

12 mai : poids : 40 kg. ; ponction lombaire : peu de cellules et pas de trypanosomes à la centrifugation.

18 mai : poids : 42 kg. ; examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; sang centrifugé : pas de trypanosomes.

Le jeune garçon reconnaît que son corps n'est plus « mou », comme avant le traitement. Les ganglions ont beaucoup diminué de volume, ils sont un peu ramollis.

24 mai : Centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

26 mai : poids : 41 kg. 700.

Ponction lombaire : Très peu de globules, pas de trypanosomes.

Examen ganglionnaire : pas de trypanosomes.

29 mai : Ponction lombaire : à la cellule de Nageotte : 2,5 globules par

mm³. La chaleur donne un trouble extrêmement léger; après centrifugation, très peu de leucocytes et pas de trypanosomes.

31 mai : 0 g. 80 de 189 en injections ous-cutanée.

9 juin : 0 g. 80 de 189, poids : 42 kg.

15 juin : poids : 42 kg. 300 ; pouls : 80.

Examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation : pas de trypanosomes.

Ponction lombaire : à la cellule de Nageotte : 2 globules par mm³ ; à la chaleur, trouble à peine appréciable ; après centrifugation, cellules très rares et pas de trypanosomes.

Nous avons multiplié les ponctions lombaires pour bien nous assurer de l'intégrité des centres nerveux.

Après la disparition des trypanosomes des ganglions il n'a plus été possible de les remettre en évidence malgré de multiples examens. En trois mois, le poids a augmenté de 4 kg., et la taille d'un bon centimètre (de 1 m. 54 à 1 m. 55 et plus).

OBSERVATION V. — ATEME (467). — Jeune orphelin de 12 ans. Aucun signe subjectif; objectivement, paupières bouffies, ganglions très hypertrophiés, mous, avec nombreux trypanosomes. A la centrifugation du sang on retrouve les parasites le 18 mars.

Ponction lombaire : liquide eau de roche ; sédiment très net après centrifugation, très nombreuses cellules mais pas de trypanosomes ; le liquide renferme presque un 1/2 g. d'albumine.

Poids : 39 kg. 700 ; taille : 1 m. 47 ; pouls 88.

19 mars : examen ganglionnaire : trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

22 mars : examen ganglionnaire : trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

22 mars : 189, 1 g. 40, à 9 h. 30 ; à 17 h. 30 (8 h. après) examen ganglionnaire : pas de trypanosomes.

23 mars : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

24 mars : 189, 1 g. 50 ; ces deux fortes doses à 48 h. d'intervalle paraissent toxiques, car l'enfant devient diarrhéique et son poids diminue. Le 7 avril son état s'est amélioré.

7 avril : 189, 1 g.

19 avril : 189, 1 g. ; diarrhée finie. Avant l'injection, pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

25 avril : 189, 1 g.

5 mai : 1 g. ; le 12 le poids égale à nouveau : 38 kg.

18 mai : paupières toujours bouffies, pas de trypanosomes à la centrifugation du sang ; pouls : 108.

24 mai : poids : 39 kg. ; examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

25 mai : ponction lombaire : 66 globules au mm³ ; mais, après centrifugation : pas de trypanosomes.

26 mai : 189, 1 g.

2 juin : 189, 1 g.

9 juin : 1 gr., poids : 39 kg. ; pouls : 80.

15 juin : poids : 40 kg. ; pouls : 80.

Examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ponction lombaire : cellules Nageotte, 73 globules au mm³ ; après centrifugation : pas de trypanosomes.

Les milieux sanguins et le suc ganglionnaire semblent avoir été bien stérilisés ; l'état général s'est amélioré; cependant, les paupières supérieures restent nettement bouffies. Jamais nous n'avons trouvé de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien qui cependant est le siège d'une réaction leucocytaire extrêmement suspecte que le traitement ne semble pas avoir modifié. Malgré l'absence de signes cliniques nerveux, l'expérience nous a montré qu'il fallait dans ces cas être très réservé dans les prévisions pronostiques. Les rechutes sanguines ou ganglionnaires à brève échéance sont très fréquentes.

Observation VI. — Bibalo (461). — 9 mars : femme d'un tirailleur, reconnue trypanosomée par ponction de ganglions cervicaux typiques, à la visite générale des tirailleurs. Age, 30 ans. Pas d'amaigrissement, 53 kg pour 1 m. 53 ; pouls : 92 ; n'accuse aucun symptôme. Aucun parasite à la centrifugation du sang.

10 mars : à 9 h., trypanosomes dans les ganglions.

10 mars : à 11 h., 1 g. 50 de 189.

10 mars : à 17 h., soit 6 h. après, trypanosomes dans les ganglions.

11 mars : à 8 h., soit 21 h. après l'injection : pas de trypanosomes.

13 mars : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes.

17 mars : 189, 1 g. seulement, le poids ayant diminué.

La malade ne se représente plus ; on remet la main sur elle, 14 jours plus tard, le 1er avril. Elle a de rares trypanosomes dans les ganglions et de rares trypanosomes dans le sang, décelés par centrifugation.

On fait successivement :

1er avril : 189, 1 g. 50.

4 avril : 1 g. 50.

8 avril : 1 g. 50.

11 avril : 1 g. *per os* ; auparavant : pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

15 avril : 1 g. *per os* ; poids : 54 kg.

22 avril : 1 g. *per os*.

6 mai : 1 g. *per os* ; poids : 55 kg.

20 mai : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes; centrifugation : pas de trypanosomes ; la malade se déclare en parfait état ; les ganglions ont diminué de volume et sont à peine ponctionnables.

31 mai : pouls : 88 ; poids : 55 kg. ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

5 juin : pouls : 88 ; poids : 55 kg. ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

Ainsi dans cette observation, après avoir constaté une rechute ganglionnaire et des parasites dans le sang, deux semaines après une deuxième injection de 189, un traitement plus prolongé détermine une nouvelle stérilisation, et un mois après la fin de ce traitement, il est encore impossible de retrouver le flagellé dans les ganglions ou dans le sang.

Mais ici la ponction lombaire n'a pas été faite, la malade pusillanime n'ayant pas voulu s'y prêter, et il en résulte une imprécision regrettable. Nous pensons cependant que les centres nerveux ne sont pas très atteints chez cette malade, chez laquelle nous n'avons pu relever au cours de tout son traitement, comme signe spécial, qu'une émotivité exagérée.

Nous donnons ci-dessous trois observations de malades vus pendant un temps trop court ; la disparition des trypanosomes

y est notée, mais nous ne pouvons nous prononcer sur l'évolution ultérieure de l'affection.

Des recherches sont poursuivies pour retrouver ces malades.

OBLSERVATION VII. — BISI (440). — 20 février : homme adulte vigoureux, Visité à l'occasion d'un contrat de travail ; n'éprouverait aucun malaise. Aucun autre signe clinique que l'hypertrophie ganglionnaire suspecte. Autoagglutination nette. Poids : 56 kg. ; taille : 1 m. 64. Trypanosomes nombreux dans les ganglions.

20 février : 189, 1 g. à 15 h.

21 février : à 11 h., 20 h. après l'injection, un seul parasite après longues recherches; à 15 h. (24 h. après l'injection), impossible d'en retrouver.

22 février : pas de trypanosomes ; après cet examen :

22 février : 189, 1 g.

23 février : pas de trypanosomes.

24 février : 189, 1 g.

1er mars : 1 g.

3 mars : 1 g. 50.

7 mars : 1 g. 50.

10 mars : 1 g.

Il disparaît le 11.

Demande tous les jours à partir pour aller commencer son travail ; au 10 mars, la régression ganglionnaire est amorcée; le poids est accru de 2 kg.

OBSERVATION VIII. — BIORO (457). — 27 février : homme de 25 ans. Vient à la visite parce qu'il « dort ». Ganglions suspects; pouls : 96 ; poids : 63 kg. ; taille : 1 m. 71.

Trypanosomes assez nombreux dans les ganglions hypertrophiés. Centrifugation du sang : pas de parasites.

27 février : 189, 1 g. 40 à 17 h. 30.

28 février : à 9 h. soit 16 h. après, pas de trypanosomes.

S'évade le 3 mars.

OBSERVATION IX. — BOUENI (463). — 10 mars : femme 18 ans; aucun signe subjectif. Petites olives cervicales élastiques : trypanosomes non rares à la ponction. 53 kg. pour 1 m. 56. Pouls : 92 ; pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

11 mars : 189, 1 g. à 10 h.

13 mars : à 8 h., pas de trypanosomes dans les ganglions.

20 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes à la centrifugation.

21 mars : pas de trypanosomes à la centrifugation, puis :

21 mars : 189, 1 g. 50.

27 mars : 1 g. 50.

Prend ensuite deux doses de 1 g. *per os*, en avril, et est perdue de vue le 29, alors qu'elle était en très bon état.

B. — *Insuccès*

OBSERVATION X. — ANGOUE (446). — 8 février : garçon de 18 ans environ. Se présente spontanément parce qu'il dort anormalement dans la journée depuis 5 à 6 mois. Il est bouffi, a le regard suspect, de petits ganglions cervicaux, un pouls à 124.

On ne trouve de trypanosomes ni dans les ganglions, ni dans le sang centrifugé.

Liquide céphalo-rachidien hypertendu, sédiment très appréciable après centrifugation, formé de nombreux lymphocytes sans cellules mûriformes. Un seul trypanosome après de longues recherches.

Taille : 1 m. 60 ; poids : 60 kg.

Les 8 et 10 février reçoit sur la face externe des deux cuisses, 1 g. de 189 en injection sous-cutanée au 1/5. Il en résulte de la lymphangite qui régresse sans suppuration à droite, mais qui forme à gauche un abcès, incisé le 3 mars.

Le 24 mars, sans avoir reçu d'autre traitement, pas de trypanosomes dans les ganglions, pas de trypanosomes dans le sang après centrifugation ; mais dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien, on trouve aisément 4 parasites. A l'Esbach, presque 1/2 g. d'albumine. Cependant le malade se prétend amélioré. Poids : 59 kg.

25 mars : 189, 2 g. intra-musculaire en solution au 1/10.

31 mars : à la ponction lombaire, un seul parasite.

7 avril : 189, 1 g. 50, intra-musculaire.

13 avril : ponction lombaire : pas de trypanosomes malgré 3 examens du culot de centrifugation.

14 avril : 1 g. 50.

21 avril : 1 g. 50.

28 avril : 1 g. 50.

5 mai : 1 g. *per os*, puis repos.

Au 22 mai, le poids est monté à 62 kg. tandis que le pouls s'est abaissé à 96. Le malade déclare ne plus dormir mais cela est inexact ; pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes dans le sang après centrifugation. Cependant, 2 jours plus tard, assez rares trypanosomes dans le sang centrifugé. On passe au traitement à l'atoxyl-émétique.

Conclusions. — L'échec de la tentative de stérilisation du liquide céphalo-rachidien est complet. Les trypanosomes ont été retrouvés dans ce milieu où ils existaient avant toute thérapeutique, une fois, 49 jours après 2 injections de 1 g. de 189 ; puis 6 jours après une injection de 2 g. Enfin, à la suite d'un traitement intermittent à 1 g. 50 durant lequel le malade a reçu 7 g. 50 en 29 jours, les parasites sont observés 19 jours après dans le sang.

Au cours de son nouveau traitement, le 2 juin, on ne retrouve pas de trypanosome à la centrifugation du sang.

Observation XI — Biacougni (455). — 23 février : femme de 25 ans ; très mauvais état général ; amaigrie : 48 kg. pour une taille de 1 m. 55. Se faisait soigner depuis plusieurs jours à l'Assistance médicale indigène, pour des douleurs spléniques, lorsqu'elle est reconnue trypanosomée par constatation des parasites dans ses ganglions cervicaux typiques. La rate est hypertrophiée, palpable et douloureuse. Eruption prurigineuse généralisée ; paupières supérieures très bouffies ; mouvements fibrillaires nets de la langue. Obnubilation intellectuelle et émotivité exagérée. Pouls : 120. Somnolence marquée.

Très forte auto-agglutination des hématies et trypanosomes à la centrifugation du sang.

Ponction lombaire : après centrifugation, pas de trypanosomes mais le

très grand nombre de globules blancs prouve comme en témoignent les signes nerveux constatés que les centres nerveux sont atteints.

23 février : 189, 1 g. Sc.-C. à 9 h.

23 février : à 15 h., soit 6 h. après, trypanosomes ganglionnaires.

23 février : à 18 h., soit 9 h. après, un seul trypanosome. A ce moment, fièvre intense qui a débuté à midi, temp. axil. 39°8.

24 février : à 9 h., soit 24 h. après l'injection, pas de trypanosomes dans les ganglions ; la température est de 37°8 et la fièvre disparaît dans la journée.

La malade est laissée en observation ; le 17 mars, pas de trypanosomes à l'examen ganglionnaire, mais un à l'examen direct du sang.

Le 18, pas de trypanosomes à l'examen ganglionnaire, mais nombreux parasites à la centrifugation du sang.

Le 19, après avoir constaté à nouveau un seul parasite dans le sang centrifugé, et de très nombreuses cellules sans trypanosomes à la ponction lombaire (albumine : 1/2 g.), on donne 1 g. 90 de 189 par voie sous-cutanée, à 16 h. Deux heures après, temp. : 38° et vomissements.

Le 20, la température revient à la normale, 36°5.

La centrifugation du sang est faite le 22 on trouve seulement des filaires vivantes ; mais l'examen ganglionnaire montre un trypanosome ; le lendemain il est impossible de retrouver les parasites par les ponctions ganglionnaires.

La constatation d'un trypanosome dans les ganglions, 68 h. après une injection de 1 g. 90 (presque 0 g. 04 par kg.) est troublante. Cependant les parasites semblent avoir diminué en nombre. Après quelques jours de repos pour laisser éliminer cette forte dose de 189, un traitement intermittent est institué. En 5 semaines, du 30 mars au 5 mai, la malade reçoit 7 injections : les 3 premières de 1 g. 50, les autres de 1 g., chacune à 5 ou 6 jours d'intervalle l'une de l'autre.

Dans ce laps de temps, 4 examens ganglionnaires et 5 centrifugations ne révèlent aucun parasite.

Cependant la malade loin de s'améliorer périclite, continue à maigrir et fait des troubles mentaux à forme mélancolique.

On passe à l'atoxyl à faibles doses, mais l'infection cérébro-méningée continue à évoluer malgré l'association de l'émétique.

OBSERVATION XII. — N'ZÉ MÉBÉ (458). — Garçon de 16 ans ; vient se faire examiner le 1er mars parce qu'il dort.

Très bouffi, yeux suspects, tics faciaux et tremblements multiples ; prurit constant déterminant un grattage à demi conscient. Pouls : 112 ; la troisième période est déjà cliniquement très caractérisée.

Ganglions cervicaux gros et mous mais sans trypanosomes.

Le sang agglutine énormément, mais on ne voit de trypanosomes ni à l'examen direct ni après la centrifugation.

Le liquide céphalo-rachidien, donne après centrifugation un culot gris : grand nombre de lymphocytes et de petits monos ; très rares cellules mûriformes. Un seul trypanosome après de longues recherches dans plusieurs gouttes de sédiment. Par la chaleur, trouble très accusé du liquide, une fois les éléments du sédiment éliminés. Poids : 54 kg.

Le 2 et le 10 mars : 1 g. de 189.

Le 17 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions et le sang centrifugé.

Le 29 mars : pas de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé.

Le 31 mars : 1 g. de 189.

Le 7 avril : 1 g. de 189. A ce moment, le poids est de 54 kg. 700.

Le 8 avril : apparition de diarrhée ; celle-ci étant améliorée.

Le 12 avril : on donne 0 g. 50 de 189.

Les troubles intestinaux reprennent de plus belle; de plus le malade tombe dans l'inconscience et meurt très amaigri le 25 avril. Donc sur un tertiaire, déjà certes condamné, d'assez faibles doses de 189, ont eu pour effet (constaté parfois également dans ces cas avec l'atoxyl), de précipiter l'évolution de la maladie et de se montrer toxiques.

D'autres cas de diarrhée nous ont montré que celle-ci est bien imputable au 189. L'observation suivante le prouve.

OBSERVATION XIII. — BAMBATAMA (469). — 27 mars : vient à la visite parce qu'il dort. Aspect caractéristique du sommeilleux à la 3e période. Amaigrissement considérable : 43 kg. pour 1 m. 55 ; regard typique, hébétude, tremblements accusés de la langue.

Ganglions cervicaux mous : trypanosomes à droite, non à gauche.

Le 28, trypanosomes des deux côtés dans les ganglions cervicaux et aussi dans le sang centrifugé. La ponction lombaire ne montre pas de trypanosomes, mais la grande quantité de cellules témoigne comme d'ailleurs les signes cliniques de l'infection des centres nerveux.

31 mars : 1 g. 50 de 189 à 9 h. 45.

31 mars : à 17 h. 30, 8 h. après, pas de trypanosomes dans les ganglions.

1er avril : à 8 h., pas de trypanosomes dans les ganglions et dans le sang centrifugé.

5 avril : pas de trypanosomes dans les ganglions et dans le sang centrifugé.

6 avril : 1 g. de 189.

10 avrli : pas de trypanosomes dans les ganglions.

14 avril : 1 g. de 189.

Le malade pèse alors 42 kg. 300, mais la diarrhée commence, et malgré les soins il baisse jusqu'à ne peser que 34 kg. le 28 avril.

Le 28 avril : atoxyl : 0 g. 60.

Le 5 mai : poids : 37 kg.

Le 12 mai : atoxyl, 0 g. 60 ; poids : 41 kg.

Le 19 mai : atoxyl, 0 g. 60 ; poids : 41 kg. ; pouls : 84.

Le 26 mài : atoxyl, 0 g. 50 ; poids : 41 kg.

Le 1er juin : 42 kg. ; ponction lombaire : 31 globules blancs à la cellule de Nageotte, par mm^3 ; pas de trypanosomes après centrifugation.

Le 2 juin : atoxyl, 0 g. 50 ; poids : 42 kg. 500.

Le 9 juin : atoxyl, 0 g. 50 ; poids : 42 kg.

OBSERVATION XIV. — GOAKÉ (451). — 20 février : garçon de 10 ans en apparence mais qui en aurait 13 ou 14 en réalité. Taille : 1 m. 34 ; poids : 26 kg. seulement. Chaîne bilatérale cervicale de ganglions typiques dont le suc renferme de nombreux trypanosomes.

N'accuse aucun symptôme subjectif. Apyrexie habituelle ; rate hypertrophiée palpable dans l'abdomen.

Sang : autoagglutination marquée, pas de parasites ni à l'examen direct, ni à la centrifugation.

Liquide céphalo-rachidien laissant un culot très apparent après centrifugation, formé de nombreux lymphocytes, mais sans trypanosomes.

Cette lymphocytose indique par son intensité l'atteinte méningée, mais

les symptômes nerveux sont véritablement infimes, il n'existe aucun tremblement, aucun autre trouble moteur, aucun signe psychique morbide ; activité normale ; seuls les yeux ont, par leur luisance spéciale, quelque chose de suspect.

21 février : 189, 0 g. 60 à 9 h. 15 (auparavant, trypanosomes dans les ganglions).

21 février : à 13 h. 30 (4 h. après), trypanosomes dans les ganglions.

21 février : à 17 h. 30 (8 h. après), trypanosomes dans les ganglions.

22 février : à 8 h. 30 (23 h. après), pas de trypanosomes dans les ganglions.

24 février : 0 g. 60.

28 février : pas de trypanosomes dans les ganglions très mous.

Au cours de mars reçoit le traitement suivant ayant partiellement pour but de voir l'action du 189 sur l'hématozoaire du paludisme, cet enfant étant en effet très impaludé par *P. falciparum* et sans doute aussi par *P. malariæ.*

1er mars : 189, 1 g. 50.
2 mars : 0 g. 40.
3 mars : 0 g. 40.
10 mars : 0 g. 50.
16 mars : 0 g. 40.
17 mars : 0 g. 50.
20 mars : 0 g. 50.
22 mars : 0 g. 50.
23 mars : 0 g. 50.
24 mars : 0 g. 50.
31 mars : 0 g. 50. Puis en avril :
7 avril : : 0 g. 75.

13 avril : pas de trypanosomes dans les ganglions, pas de trypanosomes dans le sang centrifugé ; le poids est passé lentement de 26 à 28 kg., mais la taille n'est pas augmentée ; les ganglions ont régressé nettement et le regard est moins suspect.

21 avril : 189, 0 g. 50.
5 mai : 0 g. 50.

Le 17 mai, rien dans les ganglions ni dans le sang centrifugé.

A partir du 18 mai, prend 0 g. 80 de sulfate de quinine par jour avec un repos de 24 h. tous les 4 ou 5 jours.

Le 24 mai, le liquide céphalo-rachidien à la cellule de Nageotte renferme : 200 globules par mm^3 ; cependant après centrifugation, on ne trouve aucun parasite dans le sédiment. Les ganglions ont considérablement diminué de volume ; pas de trypanosomes dans leur suc.

25 mai : 189, 0 g. 80 ; poids : 28 kg. 700.
2 juin : 0 g. 50.
6 juin : 0 g. 50.

14 juin : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

Liquide céphalo-rachidien : 167 globules à la cellule de Nageotte ; après centrifugation, on trouve pour la première fois, un seul trypanosome Pourtant l'état général s'est encore amélioré ; l'enfant a grandi de 1 cm., il pèse 30 kg. 500, son pouls bat à 96-100, comme en février.

Comme le montre son observation, au point de vue paludisme,

cette amélioration nouvelle paraît bien être surtout sous la dépendance du traitement quinique (1).

La constatation tardive du trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien ne peut guère surprendre, puisque ce dernier renfermait, dès le mois de février, de très nombreux globules blancs.

Cet examen positif constitue simplement la confirmation de la grande présomption, créée par la lymphocytose, d'infection cérébro-méningée.

Nous ne pensons pas qu'il s'agisse en effet ici d'une rechute méningée ; si nous n'avons pas trouvé de trypanosomes à nos deux premières ponctions lombaires, c'est qu'ils étaient très rares dans les centres nerveux déjà infectés.

L'amélioration indubitable et progressive du malade concorde avec cette façon de voir.

Les signes cliniques s'étant considérablement amendés, la constatation du parasite dans le liquide céphalo-rachidien ne constitue, dans ce cas particulier, qu'un échec relatif de la médication par le 189.

Dans les cas pareils, l'atoxyl se montre souvent impuissant à lui tout seul à faire disparaître les trypanosomes de ce liquide ; par analogie avec ce qui se passe avec l'atoxyl, nous pensons qu'ici l'association de l'émétique peut être efficace et nous soumettons le malade au traitement mixte par 189 et injections intraveineuses d'émétique.

14 juin : émétique intra-veineux, 0 g. 08.
15 juin : émétique intra-veineux, 0 g. 08.
16 juin : émétique intra-veineux, 0 g. 08.
17 juin : 189, 0 g. 50.

L'état général du malade continue à se maintenir très bon ; l'enfant joue du matin au soir.

Observation XV. — Eguengue (448). — 13 février : Jeune homme de 21 ans, employé de bureau. Déclare ressentir une céphalée intense, continue, et éprouver des douleurs dans la continuité des os ; ses camarades l'entendent se plaindre depuis plusieurs mois et ont remarqué des changements dans sa physionomie.

Masque facial œdématié et décoloré, alopécie des régions pariétales ; tremblements fibrillaires aux muscles orbiculaires des lèvres et aux muscles des joues ; tremblements de la langue.

(1) Ne pouvant donner ici l'observation complète au point de vue palustre, disons simplement que les gamètes en croissant de *P. falciparum* n'ont pas disparu tant que le malade est resté au seul traitement par le 189 ; lorsque la quinine a été associée, ils ont fini par disparaître du sang périphérique (Examens sur frottis ordinaires, sur goutte épaisse et du culot de centrifugation du sang hémolysé).

La marche est pénible et le malade se fatigue vite. Température axillaire : 38° ; pouls : 84 ; taille : 1 m. 66 ; poids : 50 kg.

Ganglions cervicaux typiques renfermant d'assez nombreux trypanosomes ; examen direct du sang : pas de trypanosomes ; auto-agglutination nette ; pas de trypanosomes à la centrifugation ; ponction lombaire : après centrifugation, pas de trypanosomes, pas de cellules mûriformes, mais le nombre assez grand de globules et les symptômes cliniques, indiquent une atteinte certaine des centres nerveux.

13 février : 1 g. de 189 à 16 h. 15 ; à 17 h. 30, trypanosomes dans les ganglions.

14 février : à 8 h., soit 16 h. après l'injection, il est impossible d'en retrouver.

18 février : 1 g. de 189.

21 février : 1 g. de 189, toutes les douleurs auraient disparu.

24 février : 1 g. de 189.

27 février : 1 g. de 189.

1er mars : 1 g. de 189.

4 mars : 1 g. de 189 ; poids : 54 kg. 600.

Ainsi, en 20 jours, le malade a reçu 7 g. de 189 par injections de 1 g. tous les trois ou quatre jours Cette dose ne paraît pas exagérée ; le 6 mars à 9 h., nous le voyons dans son village, très dispos ; cependant ce jour même il se présente à la visite à 14 h. ; il a été pris de frissons vers 11 h., puis de bouffées de chaleur.

La température axillaire est de 39°8. Le sang coloré ne montre pas d'hématozoaires. Le lendemain à 16 h., température axillaire : 37°8 ; pas d'hématozoaires dans le sang coloré ; pas de trypanosomes dans les ganglions ; il accuse une douleur frontale.

On lui fait une injection de 1 g. de 189 répétée le 15 mars ; mais il se plaint alors d'un affaiblissement de la vue ; il lit cependant les petites lettres des journaux.

Suppression du 189 ; du 18 au 31 mars, reçoit six injections d'émétique à dose croissante de 0,07 cg. à 0,12 cg.

Les troubles ont une tendance à s'aggraver. Le 31, la ponction lombaire ne montre pas de trypanosomes.

En avril, après une seule injection de 0,50 cg. d'atoxyl, suivie d'injections d'émétique, nouvelle aggravation : lit difficilement les grosses lettres des journaux et a une démarche hésitante.

Ces troubles visuels paraissent avoir été déclenchés après la 7e injection de 1 g. (fièvre et douleur frontale très accusée), dose et quantité qui ne paraissent pas exagérées pour un traitement de 20 jours et un poids de 54 kg. L'action toxique du 189 sur cet organisme prédisposé par l'atteinte cérébro-méningée paraît certaine ; l'atoxyl employé à une faible dose après plusieurs semaines de repos a lui-même aggravé les troubles. En mai état stationnaire ; pas de traitement arsenical.

OBSERVATION XVI. — TITOMBA (459). — 6 mars : Pêcheur 23 ans environ ; reconnu trypanosomé à une visite systématique des habitants de son village, par ponction de ganglions cervicaux suspects. Accuse simplement un amaigrissement léger, œdème facial peu marqué. Taille : 1 m. 65 ; poids : 54 kg. ; forte agglutination des hématies ; trypanosomes dans le deuxième culot de centrifugation.

6 mars : 189, 1 g. 40 à 17 h.

7 mars : à 9 h., soit 17 h. après : pas de trypanosomes dans les ganglions et très rares trypanosomes dans le sang centrifugé.

9 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

17 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

22 mars : fièvre légère ; hématozoaires de la tropicale dans le sang et pas de trypanosomes.

29 mars : pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

31 mars : trypanosomes non rares à la centrifugation du sang ; examen ganglionnaire : trypanosomes très rares. Donc, rechute ganglionnaire et sanguine 22 jours après une seule dose de 1 g. 40. Après ces examens :

31 mars : 189, 1 g. 50.

6 avril : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes; centrifugation du sang : pas de trypanosomes.

7 avril : 189, 1 g. 50.

10 avril : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes.

14 avril : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes; centrifugation du sang : pas de trypanosomes ; ensuite :

14 avril : 189, 1 g. 50 *per os*.

21 avril : diarrhée.

24 avril : 1 g. 50 *per os*. Le malade n'accuse plus aucun trouble et engraisse ; le 12 mai, il pèse 58 kg.

Le 15 mai : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

Le 16 mai : pas de trypanosomes dans les ganglions, mais parasites rares dans le sang centrifugé. C'est la deuxième rechute ganglionnaire et sanguine constatée.

On passe au traitement par l'atoxyl ; 1 g. les 17 et 25 mai.

Le 1er juin, pas de trypanosomes à la centrifugation du sang. Ponction lombaire. Liquide eau de roche, renfermant très peu de cellules. Le sédiment après centrifugation ne renferme pas de trypanosomes.

Depuis le 31 mai ce malade présente de la fièvre. Température anale : 40°3, après l'examen de 5 frottis de sang coloré, prélevés à plusieurs heures d'intervalle, on finit par trouver sur une lame de très rares schizontes annulaires de la tropicale qui ne suffisent pas à expliquer une fièvre aussi élevée durant déjà depuis près de 48 h. Le lendemain on constate un foyer de congestion pulmonaire à droite ; on ne retrouve plus les hématozoaires. La température centrale se maintient aux environs de 40°, sans aucune rémission jusqu'au 8 juin, où elle revient en quelques heures à la normale. Le 16 juin, le malade n'a plus de signes pulmonaires à l'auscultation, il a maigri de 6 kg., mais l'appétit est revenu. La centrifugation du sang est négative.

Observation XVII. — Makosso (462). — 10 mars : Tirailleur reconnu trypanosomé au retour d'une tournée dans la brousse ; il vient de faire trois mois de marches quotidiennes sans fatigue. Reconnaît simplement avoir un peu maigri. Trypanosomes non rares à la ponction ganglionnaire ; pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

10 mars : 189, 1 gr. à 11 h.

11 mars : à 9 h., soit 22 h. après, pas de trypanosomes dans les ganglions.

15 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions.

17 mars : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

20 mars : 189, 1 g. 50.

24 mars : 1 g. 50.

30 mars : 1 g. 50.
7 avril : 1 g. 50; poids : 63 kg. ; pouls : 84.
24 avril : 1 g. 50 en solution *per os*
29 avril : 1 g. 50 en solution *per os*.
6 mai : 1 g. 50 en solution *per os*.
13 mai : poids : 62 kg. ; pas de trypanosomes dans les ganglions mais rares parasites à la centrifugation du sang.

Donc, chez ce malade, une seule injection de 1 g. fait disparaître le trypanosome des ganglions, le sang paraissant indemne; cette stérilité ganglionnaire est encore constatée sept jours après l'injection. Un traitement intense et intermittent est repris au dixième jour, et le malade reçoit en 54 jours, quatre injections à peu près hebdomadaires de 1 g. 50 et trois doses identiques par la voie stomacale. Or une semaine après la dernière dose, l'examen ganglionnaire est négatif mais on trouve des trypanosomes dans le sang, milieu dans lequel on n'en avait jamais décelé. On passe au traitement par l'atoxyl : 22 mai, 1 g. ; 27 mai, 0,70 cg. Au 3 juin, la ponction lombaire est faite : très peu de lymphocytes; après centrifugation : pas de trypanosomes. A la chaleur, louche extrêmement léger du liquide.

Ces résultats de la ponction lombaire (deux injections d'atoxyl n'ayant guère pu influencer beaucoup la teneur leucocytaire du liquide céphalo-rachidien) montrent qu'il s'agit d'une infection qui n'a pas gagné les centres nerveux, et cela confirme les résultats de l'examen clinique.

Donc, la constatation du trypanosome dans le sang après un traitement intense aussi poussé que possible, n'en a que plus de valeur pour montrer l'inconstance de l'action du 189.

La femme de ce tirailleur (Bengone, voir plus haut), traitée d'une façon très rapprochée et au même stade de l'affection n'a jamais paru avoir de rechute.

II. — Essais de traitement par voie buccale

Observation XVIII. — Obagha (470). — 4 avril : Cet homme de 25 ans se présente à la visite, pour s'engager dans la milice. Il a de très gros ganglions cervicaux, très suspects, assez élastiques, qui renferment en effet de nombreux trypanosomes. — Il n'avoue aucune douleur osseuse, mais simplement de la céphalée intermittente. Un très léger œdème prémalaire se dessine sur sa face, mais on ne constate aucune espèce de tremblement, ni à la face ni aux membres. Le pouls bat à 80. Il se dit et paraît vigoureux ; taille : 1 m. 66 et poids : 58 kg. ; urétrite subaiguë.

La centrifugation du sang, faite à 9 h. et répétée à 15 h., ne révèle aucun trypanosome.

Ce malade nous paraît peu profondément infecté ; il nous semble utile de tenter sur lui l'effet de l'ingestion d'une solution extemporanée dans l'eau bouillie de 189.

5 avril : 1 g. 50de 189 à 9 h.

6 avril : à 9 h., soit 24 h. après, trypanosomes dans les ganglions.

7 avril : 1g. 50 de 189 *per os* à 10 h. ; à 16 h., un seul trypanosome dans le suc ganglionnaire.

8 avril : à 9 h., trypanosomes dans les ganglions; à 10 h., trypanosomes dans les ganglions.

9 avril : à 9 h., pas de trypanosomes dans les ganglions, malgré six examens différents.

Les trypanosomes paraissent donc avoir progressivement disparu de la

lymphe ganglionnaire mais au bout de 5 à 6 jours, et après deux doses de 1 g. 50, espacées de 48 h. Après les observations ci-dessus, on donne :

9 avril : 1 g. 50 de 189 *per os.*

10 avril : pas de trypanosomes dans les ganglions ; pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

14 avril : 1 g. 50 de 189.

18 avril : 1 g. 50 de 189, pas de trypanosomes dans les ganglions.

28 avril : 1 g.

5 mai : 1 g.

13 mai : pas de trypanosomes à la centrifugation du sang.

15 mai : Un trypanosome dans une goutte de suc ganglionnaire ; un trypanosome dans un autre ganglion ; à la centrifugation du sang on trouve aussi de très rares parasites.

Cependant l'état général du malade s'est maintenu bon et le poids atteint maintenant 60 kg., le pouls est à 80, mais les ganglions tout en restant gros se sont un peu ramollis.

Donc, malgré un traitement régulier intense, poursuivi un mois, la quantité totale absorbée étant de 9 g. 50, on observe une rechute ganglionnaire dix jours après la dernière dose du médicament, et l'on trouve le parasite dans le sang, où on ne l'avait jamais rencontré auparavant malgré plusieurs centrifugations.

On passe au traitement à l'atoxyl le 15 mai.

Le 2 juin la centrifugation ne montre aucun trypanosome.

Observation XIX. — J. B. Boyo (471). — 6 avril : Homme d'une trentaine d'années très amaigri, à ganglions typiques, à système nerveux manifestement infecté ; tremblements fibrillaires nets ; yeux suspects, etc. En effet, on trouve :

Trypanosomes dans les ganglions.

Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

Trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé qui donne un gros trouble par la chaleur.

Ce cas se présentant presque simultanément avec le précédent, le 189 est administré par la voie stomacale pour permettre d'établir la comparaison avec l'observation précédente.

6 avril : 1 g. 50 de 189 à 18 h.

7 avril : à 17 h., 23 h. après, trypanosomes dans les ganglions.

8 avril : à 8 h., 38 h. après, trypanosomes dans les ganglions.

9 avril : à 8 h., 62 h. après, pas de trypanosomes dans les ganglions ; après cette observation, il est donné le :

9 avril : 1 g. 50.

10 avril : pas de trypanosomes dans les ganglions.

14 avril : 1 g. 50.

19 avril : trypanosomes dans le suc ganglionnaire.

Donc, après disparition apparente des trypanosomes, au bout de deux jours et demi et après une seule dose de 1 g. 50 ceux-ci reparaissent dans les ganglions, malgré la continuation du traitement à des doses très élevées par rapport au faible poids du malade : 47 kg. pour une taille de 1 m. 62.

La céphalée dont souffrait très vivement le malade et qui s'était nettement améliorée a reparu.

On passe le 19 avril au traitement par l'association atoxyl-émétique. L'état du malade se modifie heureusement : au 2 juin il pèse 51 kg. et ne souffre plus.

Ce jour-là, la ponction lombaire montre beaucoup de cellules mais aucun trypanosome.

OBSERVATION XX. — AKOURESILA (472). — 16 avril : Femme de 25 ans, éprouverait depuis deux mois seulement de la céphalée et des douleurs osseuses à la percussion. Pouls 104 ; pas de tremblements, pas d'œdèmes, bon état général ; 52 kg. pour une taille de 1 m. 59. Ganglions cervicaux typiques renfermant un grand nombre de trypanosomes.

La centrifugation du sang montre des parasites dans le deuxième sédiment.

La ponction lombaire donne un liquide eau de roche ; après centrifugation, on trouve d'assez rares cellules ; dont aucune d'aspect mûriforme, et il est impossible de déceler un flagellé.

Incontestablement, l'infection n'est pas ancienne et les centres nerveux sont très peu touchés si même ils le sont déjà. Cet exemple, d'observation facile par suite du grand nombre de trypanosomes trouvés dans les ganglions, nous incite à tenter encore l'administration par la voie stomacale.

16 avril : 189, 1 g. 50 *per os*.

17 avril : trypanosomes nombreux dans les ganglions.

18 avril : trypanosomes nombreux dans les ganglions.

18 avril : 189, 1 g. 50 *per os* à 10 h.

19 avril : trypanosomes nombreux dans les ganglions.

20 avril : trypanosomes plus rares dans les ganglions.

21 avril : Un trypanosome à mouvements très lents après trois examens ganglionnaires.

22 avril : trypanosomes non rares dans les ganglions.

22 avril : 189, 1 g. donné après l'examen précédent.

24 avril : trypanosomes non rares dans les ganglions.

Neuf jours après le début du traitement et après trois doses de 189, faisant un total de 4 g., la stérilisation ganglionnaire n'est pas encore obtenue ; il nous paraît inutile de poursuivre cet essai et l'état général de la malade étant toujours bon, nous passons au traitement par l'atoxyl.

Deux jours après la première injection à 0 g. 80, on ne retrouve plus de parasites.

Au 10 mai, le traitement ayant été poursuivi, les ganglions sont à nouveau reconnus stériles, et tandis qu'ils étaient restés très gros pendant le traitement au 189 par voie buccale, ils commencent maintenant à régresser nettement (1).

III. — ESSAI DE TRAITEMENT PAR INJECTIONS INTRAVEINEUSES

OBSERVATION XXI. — AGOUNG (523). — Nous avons commencé le traitement de ce trypanosomé déjà à une période avancée de l'affection, à l'aide d'injections intraveineuses de 189 au dixième.

C'est un homme de 35 ans. Poids 35 kg. ; assez mauvais état général ; œdèmes ; tremblements. Nombreux trypanosomes dans les ganglions.

La centrifugation du sang est négative, mais la ponction lombaire

(1) Cette observation a été prise en collaboration avec le médecin major TURGIS.

donne issue à un liquide limpide qui donne un sédiment très apparent après la centrifugation dans lequel on rencontre de non rares parasites. Après ces examens :

28 mai : 1 g. 20 de 189 intra-veineux à 8 h. 30.

28 mai : à 11 h., soit 2 h. 30 après l'injection, on retrouve de rares flagellés dans les ganglions.

28 mai : à 15 h. 30, soit après 7 h., aucun trypanosome dans les groupes ganglionnaires.

Comme cela arrive parfois avec les injections sous-cutanées, cette injection détermine une poussée fébrile :

Frisson 1 h. 1/2 après ; à ce moment la température anale égale 38°2 ; 8 h: après l'injection, température anale : 40°. Le sang prélevé à ce moment et coloré ne renferme pas d'hématozoaire du paludisme.

Le lendemain, 29 au matin, température anale : 36°5. La céphalée qui avait accompagné la fièvre s'est évanouie.

Le 31 mai : examen ganglionnaire : pas de trypanosomes ; centrifugation du sang : pas de trypanosomes ; ponction lombaire : beaucoup de cellules mais pas de trypanosomes après centrifugation. Après ces examens :

31 mai : 0,80 cg. de 189 intra-veineux.

17 juin : ponction lombaire : pas de trypanosomes après centrifugation du liquide.

COMMENTAIRES

L'acide oxyaminophénylarsinique (sel de soude), ou 189, est actif dans la trypanosomiase humaine. Mais cette action est très variable suivant le mode d'introduction dans l'organisme et la dose, ou suivant la période de la maladie ; elle diffère sans doute aussi suivant l'intensité de l'infection ou la virulence de la race de trypanosome et suivant les qualités mêmes du terrain ; il est impossible d'apprécier le rôle de tous ces facteurs dont l'intervention détermine évidemment la diversité des effets. Nous pourrons simplement apporter quelques renseignements sur des points particuliers, tels que :

Stérilisation des divers milieux organiques.

Action sur quelques symptômes.

Différence d'action suivant le mode d'introduction.

Nous étudierons d'abord les effets des injections intra-musculaires ou sous-cutanées qui paraissent très analogues.

A. — *Stérilisation du suc ganglionnaire et du sang.*

Dans les ganglions, les trypanosomes ont disparu 11 fois sur 17 en 24 h. ou moins ; dans les autres cas, ils ont pu disparaître au moins aussi vite mais l'examen n'a pu être pratiqué qu'entre la 24e et la 48e heure. Dans un cas nous n'en avons plus retrouvé 8 heures après l'injection (Obs. XIII), une autre fois 9 heures après (Obs. 5). Cette disparition rapide n'est pas cons-

tante; dans l'obs. XI, on les retrouve à la 6e et à la 9e heure; à la 6e dans III et VI; à la 8e dans XIV, à la 20e heure dans VII. En moyenne ils doivent disparaître entre la 10e et la 20e heure, et ce, après une dose comprise entre 1 g. et 1 gr. 90. L'action de l'atoxyl, par exemple, pour prendre un point de comparaison, est plus rapide, puisque généralement, après une injection d'un gramme, les parasites ne se retrouvent plus à la 8e heure qui suit.

Les observations constatant la stérilisation du sang ne sont pas très nombreuses; ce milieu doit être libéré de ses parasites aussi vite que les ganglions : dans l'observation XIII, 23 heures après la piqûre, les parasites n'y sont plus observés; cependant, dans l'observation XVI, ils persistent encore dans le sang alors qu'ils semblent avoir disparu, à la 17e heure, des ganglions.

Les flagellés du liquide céphalo-rachidien paraissent fort peu sensibles à la thérapeutique par le 189. Dans l'observation XIII la ponction lombaire, refaite 19 jours après une deuxième injection ne permet pas de revoir le parasite; mais dans l'observation X, on en retrouve 6 jours après une injection de 2 g., sans qu'on puisse savoir cependant s'ils ont temporairement disparu pour un temps très court après cette dose extrêmement forte. Chez le même malade on les avait antérieurement retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien, 42 jours après la deuxième injection de 1 g.

B. — *Durée de la stérilisation du suc ganglionnaire et du sang; rechutes ganglionnaires et sanguines.*

Nous ne reprendrons pas les observations une à une; nous dirons que dans les cas favorables, une ou deux injections ont stérilisé les ganglions et le sang, pendant une durée de deux semaines environ, puis le traitement étant repris avant l'observation d'une rechute et ce, pendant un mois, à l'aide d'injections de fortes doses, on a pu laisser les malades au repos pendant un mois ou plus, dans au moins 6 cas, sans voir réapparaître le trypanosome. Cependant, le traitement a été repris alors pour éviter précisément les rechutes qui malheureusement se produisent souvent même plus rapidement que cela dans les cas défavorables. En effet, après un traitement intermittent de plusieurs semaines, nous avons observé des rechutes ganglionnaires ou sanguines, après une interruption de 23, 19, 7 et même 3 jours seulement du traitement.

Pour continuer notre comparaison avec l'atoxyl, nous savons que celui-ci assure en moyenne et après seulement deux injections à la dose maxima, une stérilisation des milieux sanguins

et ganglionnaires d'une durée de six mois. Le pouvoir stérilisateur du 189 déjà moins rapide, est aussi moins prolongé que celui de l'atoxyl. Avec ce dernier produit, lorsque les rechutes se produisent, elles sont exceptionnellement ganglionnaires ; le plus souvent sanguines, elles paraissent précédées sournoisement de l'infection méningée. Avec le 189, la rechute ganglionnaire au contraire est très souvent observée.

C. — *Action suivant la période de la maladie.*

Les observations montrent que les cas favorables sont presque tous ceux où il n'a pas été possible de mettre en évidence le trypanosome dans le liquide cérébro-spinal, ou de constater une forte lymphocytose de ce milieu, témoignage d'une infection très probable. De toutes les bonnes observations, on note seulement dans celle d'Atémé (V), une lymphocytose considérable, aussi faisons-nous des réserves sur l'évolution de ce cas.

L'infection des centres nerveux peut donc expliquer, en tant que manifestation de l'infection plus profonde de l'organisme, un certain nombre de rechutes, mais dans certains cas, ce jalon fait défaut ; la comparaison des observations de Bengone et de Makosso, sur lesquelles nous avons déjà insisté, est frappante.

Concluons qu'avant l'invasion du système nerveux par le parasite, le 189 peut assez souvent enrayer les progrès de l'infection par le trypanosome, mais seule l'observation très prolongée des sujets traités et stérilisés permettra de dire si l'on peut parler de guérison ou de simple rémission.

D. — *Effet produit sur les signes cliniques.*

Comme conséquence de la destruction ou de la disparition des parasites, nous devons observer l'atténuation ou la disparition des symptômes morbides. Nous ne saurions passer en revue tous les signes de la trypanosomiase ; nous indiquerons seulement ceux sur lesquels l'action paraît la plus nette.

La céphalée si variable en intensité, mais si fréquente, a presque toujours été favorablement influencée dès les premières injections, même dans les cas où les rechutes parasitaires devaient se produire ; les maux de tête reparaissent souvent, eux aussi, avec les parasites.

La diminution du volume des ganglions s'observe peu, ou pas du tout, dans les cas à rechutes ; au contraire, elle est souvent très nette lorsque les liquides organiques conservent leur stérilité (I, II, III, IV, V, VI). En deux ou trois mois les ganglions peuvent ne plus être ponctionnables.

Les effets sur le nombre de pulsations sont moins nets; il arrive parfois d'ailleurs que, dans les premiers stades de la maladie, la tachycardie est peu accentuée ici; cependant, lorsqu'elle existe, elle s'atténue souvent (III, 124 à 108), (II de 120 à 98); dans l'observation I, le pouls bat à 60 pendant la durée de l'observation, soit 4 mois; dans les cas à rechutes, il est plus fréquent au contraire d'observer l'accélération.

Le poids des sujets qui restent stérilisés, augmente presque toujours : I, II, IV, V, VI; dans III, il est resté stationnaire. Cela traduit une amélioration de l'état général; et en effet, lorsque les malades éprouvaient avant le traitement une impression de faiblesse, celle-ci disparaît.

Les douleurs dans la continuité des os, si caractéristiques chez le blanc, ne sont pas aussi nettement perçues par les noirs. Le signe de Kérandel existait cependant dans l'observation I; il s'est évanoui, comme les autres phénomènes subjectifs multiples que présentait ce malade.

Telles sont les modifications essentielles qui surviennent dans l'état de santé des malades stérilisés.

A vrai dire, pour être assuré de la stérilisation de cette catégorie de malades, nous aurions dû procéder à l'inoculation de leur sang aux animaux sensibles, cobaye ou C. patas par exemple; nous n'avons pu tenter cette épreuve, manquant d'animaux.

E. — *Effet du 189 en injections intra-veineuses.*

Nous avons l'unique observation d'un malade suivi simplement depuis à peine trois semaines; sa valeur est donc très relative. Les trypanosomes ont disparu en 7 h., au maximum des ganglions et on ne les a même pas retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien !

F. — *Effet du 189 administré par la voie stomacale.*

L'absorption de 189 en solution extemporanée dans l'eau bouillie, aux doses massives de 1 g. ou 1 g. 50, a une action très lente et très éphémère sur les trypanosomes des ganglions ou du sang périphérique. Les parasites disparaissent très lentement, en 6 jours dans un cas, et après deux doses (XVIII); entre la 36ᵉ et la 62ᵉ h. dans un autre, après une seule dose (XIX); dans un troisième cas (XX), ils persistent même après trois doses et 8 jours après le début du traitement.

D'ailleurs les parasites reparaissent vite et ce, malgré la continuation du traitement. Dans l'observation XIX, on les retrouve 24 h. après une 3ᵉ dose de 189 de 1 g. 50. Dans l'observation XVIII,

malgré un traitement régulier intense de 1 mois (9 g. 50 de 189), ils sont revus dans les ganglions et dans le sang, 10 jours seulement après la dernière dose du médicament.

Ces trois observations suffisent, nous semble-t-il, à montrer l'inutilité du 189 par voie buccale à doses massives de solution immédiate. Ingéré à petites doses fréquemment renouvelées dans la journée, le médicament serait peut-être mieux absorbé et plus efficace, mais c'est là une pure hypothèse, car le 189, sous la forme où nous le possédons, en sel, en ampoules de 1 g. ou plus ne se prête pas à ce mode de traitement. Rappelons, pour mémoire, que dans le pian au contraire, la solution est nettement efficace, quoique moins rapidement active que l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire.

G. — *Remarques sur les doses employées.*

Nous avons pensé qu'il y avait intérêt à employer, dès le début, les plus fortes doses possibles. Dans la médication atoxylique, c'est la méthode qui donne les meilleurs résultats ; c'est le procédé qui stérilise le plus rapidement et qui est le moins susceptible de produire des races de trypanosomes résistantes. Au point de vue prophylactique, c'est aussi le meilleur.

Comme l'atoxyl, mais d'une façon également inconstante, le 189 peut déterminer chez le malade une fièvre plus ou moins élevée, quelques heures après l'injection (obs. I ; obs. XI, etc.).

Dose de 2 g. — La plus élevée que nous ayons administrée, et dans un seul cas (X) où elle représentait 0,033 par kg. ; elle a été tolérée.

Dose de 1 g. 90. — Dans l'observation XI, elle représente 0,039 par kg. et ne paraît pas efficace. Dans un autre cas, cette dose très élevée (0,036), répétée une deuxième fois, a paru être la cause de la mort de la malade :

Observation XXII. — Ayeto (465). — 14 mars : Femme adulte. Trypanosomes dans les ganglions cervicaux ; rate hypertrophiée, ptosée ; sa ponction suivie de la coloration du sang retiré, fait reconnaître que le sang splénique renferme des trypanosomes, mais on ne trouve aucun hématozoaire du paludisme. Cependant, à la centrifugation du sang périphérique, on ne trouve pas de trypanosomes.

Le surlendemain 16, on fait à 9 h. une injection de 1 g. 90 ; parasites dans les ganglions ; le sang centrifugé se montre indemne. Repos huit jours. On constate le 22, pas de trypanosomes à la centrifugation ; le 25, pas de trypanosomes dans les ganglions, pas de trypanosomes à la centrifugation. Après ces examens, on pratique le 25, dans l'après-midi, une deuxième injection de 1 g. 90. La malade va le lendemain matin se promener à quelques centaines de mètres dans un village, d'où elle est ramenée à 18 h., sur un brancard, ne pouvant plus marcher, ni parler. La tempéra-

ture axillaire est de 41°1, et elle présente des vomissements glaireux. Le sang prélevé à ce moment et coloré, ne montre ni hématozoaire du paludisme, ni trypanosome. La malade meurt dans la deuxième partie de la nuit. L'autopsie a surtout révélé de la congestion et de l'hypertrophie du foie et de la rate ; cette dernière, pesant un kg. à quelques grammes près, est fibreuse; aucune trace de la ponction faite le 14 mars. Le cerveau est congestionné.

Dose de 1 g. 80. — Dans l'observation II où cette dose représente cependant 0,041 par kg., elle est tolérée, et est même répétée huit jours plus tard.

Nous avons renoncé à ces doses très élevées après avoir constaté des accidents toxiques avec des quantités beaucoup plus faibles.

Dose de 1 g. 50. — Assez souvent employée ; dans les cas IV et V (0,038 et 0,036 par kg.) elle a déterminé de la diarrhée et a dû être abandonnée.

Est souvent très bien tolérée lorsqu'elle n'équivaut qu'à 0 g. 03 de 189 par kg., et peut être répétée plusieurs fois à quelques jours d'intervalle (VI, III, II, etc.).

Dose de 1 g. — Généralement bien supportée ; cependant peut déterminer de la diarrhée, même lorsqu'elle ne représente que 0 g. 02 par kg. C'est la sommation des doses administrées, même à plusieurs jours d'intervalle à des sujets sans doute prédisposés, qui finit par la rendre toxique ; dans l'observation XV, elle semble au 7e g. déclencher des troubles oculaires graves.

L'expérience nous a appris que le 189, donné pendant longtemps à cette dose-là, à raison d'une injection toutes les 48 h., à des malades non trypanosomés, peut parfois déterminer de la cécité, et beaucoup plus souvent déterminer de la diarrhée, réveiller des entérites et des dysenteries.

La production de la diarrhée doit être d'autant plus surveillée chez le noir que celui-ci n'y prête au début aucune attention : il aime autant en effet avoir le ventre « libre » que l'estomac « plein », et il attend d'avoir des selles liquides et de violentes coliques pour se plaindre.

La parasitose intestinale constante et très souvent complexe des indigènes (ankylostomiase, amibiase, ascaridiose, anguillulose, etc.) doit les prédisposer aux troubles intestinaux.

En ce qui concerne plus particulièrement les trypanosomés, ceux-ci doivent être plus sensibles à l'action toxique du médicament lorsque les centres nerveux sont atteints. Il en est ainsi avec l'atoxyl.

SCHÉMA D'UN TRAITEMENT

En essayant de tenir compte des constatations faites et sans vouloir en rien préjuger de l'évolution ultérieure de l'infection chez ceux de nos malades actuellement stérilisés, nous pensons que la méthode suivante peut être adoptée :

Avant tout traitement, s'assurer de l'absence de troubles de la vision, de néphrite, d'entérite, de sclérose hépato-splénique. Chaque fois que l'on constatera des tares semblables, la dose à employer devra être ramenée à 0 g. 015 de 189 par kg., en injection sous-cutanée ou intra-musculaire.

La ponction lombaire systématique fera reconnaître l'intégrité ou l'atteinte du système nerveux. Si l'on constate des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, il vaudra mieux renoncer à l'emploi du 189 seul ; il en sera de même si l'on observe une lymphocytose abondante sans parasites apparents ; ceux-ci, dans ces cas, paraissent être simplement plus rares ; la réaction méningée intense témoigne de l'infection des centres nerveux par le parasite. Il est bien évident que la lymphocytose pourrait être due à une autre infection, et surtout par exemple à la syphilis ; mais en pratique, sa constatation chez un individu présentant dans quelque autre milieu organique des trypanosomes, la rend extrêmement suspecte ; quelque signe clinique d'ordre nerveux viendra souvent apporter encore quelque appui à l'hypothèse de l'infection des centres nerveux par le trypanosome, mais ce n'est pas constant. Quoiqu'il en soit, chez ces malades à réaction méningée, si l'on adopte le 189, il faudra s'en tenir à des doses ne dépassant pas 0 g. 015 par kg.

Sur les malades à la première période, ce diagnostic étant contrôlé par la ponction lombaire, non tarés, et en bon état général, on peut administrer les deux premières injections aux doses de 0 g. 025 par kg., sans toutefois dépasser 1 g. 50. Ces injections seront séparées d'un intervalle de 3 ou 4 jours. Ensuite, on continuera le traitement par injections espacées l'une de l'autre de 3 à 5 jours, à raison de 0 g. 02 par kg. Après une série de 6 à 7 injections le malade sera mis au repos un mois, puis l'on recommencera une même série (1).

En l'état actuel de nos connaissances, il nous semble qu'il n'est pas prudent d'attendre plus d'un mois pour reprendre le traitement.

Au moindre signe d'intoxication, arrêter le traitement jusqu'à disparition du symptôme anormal.

(1) Ces doses sont calculées d'après des malades dont aucun n'atteignait 60 kg.

En cas de rechute non suivie de nouvelle stérilisation rapide il vaut mieux ne pas s'obstiner dans la thérapeutique par le 189, certains de ces cas paraissant encore sensibles à l'action de l'atoxyl.

CONCLUSIONS

A. — *Voie sous-cutanée ou intramusculaire.*

Aux doses de 0 g. 02 à 0 g. 04 par kg., formant une quantité totale de 1 g. à 1 g. 90, le 189 fait disparaître le trypanosome du sang périphérique et du liquide ganglionnaire, après une première injection, en un temps moyen compris entre la 10e et la 20e heure après la piqûre.

Par un traitement intermittent de 3 à 4 semaines de durée, la stérilisation de ces milieux organiques peut persister quatre semaines et plus après la suspension des injections.

Mais, même après la répétition de doses fortes, des rechutes plus précoces sanguines ou ganglionnaires sont fréquentes. Elles surviennent chez des malades présentant une atteinte méningée, mais aussi chez des sujets à la première période ; ces derniers cas cependant, dans les limites de temps soumises à notre observation seraient rares, et, chez les trypanosomés à la première période, le 189 nous a donné de bons résultats cliniques, la régression des principaux symptômes morbides s'accentuant progressivement.

Une comparaison avec l'atoxyl s'impose :

A doses suffisamment élevées, ce dernier :

1° Stérilise plus rapidement le sang et le suc ganglionnaire.

2° Assure avec moins d'injections, la stérilisation de ces liquides pendant un temps moyen plus long.

3° La répétition des doses élevées de 189 est moins dangereuse que celle de doses massives d'atoxyl, mais l'apparition de troubles toxiques est possible avec le 189, et son emploi prolongé doit être très surveillé.

4° L'atoxyl, inconstant lui-même dans ses effets, paraît agir plus profondément, surtout en association avec l'émétique. Il y a lieu de tenter pareille association avec le 189.

B. — *Voie intra-veineuse.*

Une seule observation sur un tertiaire, nous permet seulement de constater la rapide disparition du trypanosome de la lymphe ganglionnaire ; non retrouvé après 7 h.

C. — *Voie stomacale.*

Le 189, en solution immédiate dans l'eau bouillie et à dose massive, absorbé *per os*, est inefficace.

Son action, nette par les autres modes d'introduction dans l'organisme, sa faible toxicité relative, permettent d'espérer qu'une modification légère dans sa présentation ou son mode d'absorption par la muqueuse du tube digestif (dégagement à l'état naissant ?), pourrait intensifier et accélérer son action.

Travail du Laboratoire de Libreville.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 30 JUILLET 1922

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Commission antipaludique

Election d'une commission chargée d'étudier les moyens d'enrayer le paludisme à Dakar.

A la suite des communications de MM. LEGER et BAURY, MERCIER, sur la proposition du Dr LEGER, l'Assemblée décide de nommer une Commission chargée d'étudier les moyens d'enrayer l'extension du paludisme à Dakar. Cette Commission est ainsi composée : Dr ACAR, président, M. BERGONIER, Dr HECKENROTH, Dr LEGER, Dr NOGUE, membres. Le Dr HECKENROTH est désigné comme rapporteur.

PRÉSENTATION DE MALADES

Luxation de l'atlas et de l'axis.

Drs NOGUE et HUDELLET. — Mme X..., âgée de 32 ans, consulte l'un de nous pour des maux de tête très pénibles dont elle souffre depuis longtemps. Elle a vu pour cette affection de nombreux médecins et suivi successivement divers traitements, l'opothérapie, l'électrothérapie et la plupart des formules anti-migraineuses. Elle n'en a retiré aucune amélioration appréciable.

Au cours de notre interrogatoire, Mme X... nous apprend incidemment qu'elle fit, il y a 8 ans, une chute de bicyclette à la suite de laquelle elle resta une heure dans le coma. Ni elle ni son entourage n'attachèrent une importance très grande à cet accident. Mais, sollicitée de s'analyser minutieusement, la malade déclare que ses maux de tête s'accrurent notablement après cette chute et se localisèrent à la nuque.

Au moment de notre examen, Mme X... souffre surtout de douleurs dans la région de la nuque. Ces douleurs s'exacerbent au point de causer de l'insomnie. La malade est triste et préoccupée de son état; elle se dit incapable de tout travail.

A l'inspection et à la palpation, la région cervicale semble normale. Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux.

Etant donnée l'histoire de la maladie, la localisation très nette de la céphalalgie, nous nous décidons cependant à demander une radiographie du cou. Celle-ci est faite par le Dr Hudellet qui rédige la note suivante :

« Le cliché radiographique montre que l'axis a subi une rotation dont l'apophyse odontoïde semble avoir été l'axe. L'articulation atloïdo-axoïdienne gauche est complètement luxée, la surface articulaire axoïdienne portée en avant; l'apophyse épineuse de l'axis est abaissée et déviée à gauche, son extrémité se profile à la hauteur de l'apophyse épineuse de la 3e cervicale. L'axis est aussi luxé d'avec la 3e cervicale, luxation unilatérale gauche.

Si l'on admet, classiquement, que les luxations vertébrales sont classées suivant le déplacement suivi par la vertèbre supérieure par rapport à la vertèbre sous-jacente (Le Dentu et Delbet), cette lésion, assez complexe, est à la fois une luxation unilatérale gauche de l'atlas en arrière, et une luxation unilatérale de l'axis en avant du même côté En résumé, il y a une double luxation, luxation atloïdo-axoïdienne et luxation de l'axis avec la 3e cervicale.

Y a-t-il eu fracture? En raison de l'ancienneté de la lésion, il nous est difficile de le savoir; mais il paraît bien que l'incurvation en bas de l'apophyse épineuse de l'axis n'est pas due simplement à la luxation sans fracture; elle ne nous donnerait pas, avec le corps de la vertèbre, cet aspect angulaire à sinus inférieur que l'on remarque sur le cliché.

Ces lésions sont très rares : un traumatisme intéressant cette région détermine le plus souvent la mort ; on n'en a guère décrit jusqu'à ce jour qu'après autopsie. Il est remarquable combien les troubles fonctionnels sont chez notre malade peu accusés ».

Comme traitement, nous avons prescrit des pulvérisations de chlorure d'éthyle et des applications de glace sur la nuque. Les résultats ont été remarquablement heureux et rapides. Les douleurs ont disparu complètement très rapidement; la malade n'en souffre plus depuis plus de deux mois et a pu reprendre son ancien métier.

Un cas de tremblement essentiel héréditaire.

Dr Nogue. — La malade que je vous présente est une femme toucouleur, âgée de 22 ans, née à Sédhiou (Sénégal), hospitalisée pour ulcération syphilitique tertiaire d'une grande lèvre, actuellement presque complètement cicatrisée, sous l'influence d'un traitement par le 914.

Ramatoulaye Diallo présente un tremblement continuel, localisé à la tête et aux membres supérieurs, s'exagérant sous l'influence des mouvements volontaires. Aucun nystagmus. Réflexes patellaires normaux. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

La malade dit avoir toujours eu ce tremblement ; la plupart des membres de sa famille, dans la lignée paternelle, auraient été atteints d'un tremblement semblable.

Nous donnons ci-dessous sa généalogie. Une * indique ceux qui, d'après l'affirmation de la malade, seraient des trembleurs.

Arrière grand-père *.
|
SAMBA AÏSSATA DIALLO *. Sa femme ne tremblait pas.
|
ALI SAMBA DIALLO *. Marié à 4 femmes qui ne tremblaient pas, mais dont les enfants, pour la plupart, ont été des trembleurs.
|
RAMATOULAYE DIALLO * (la malade); OUMAR DIALLO *, AMADOU DIALLO *, DIOP DIALLO *, SOW DIALLO *, ALIOU DIALLO (frères consanguins).

Dr JOURDRAN. — Le Dr NOGUE vient de présenter une femme indigène atteinte de tremblement héréditaire qui constitue un fait rare et intéressant dans la pathologie exotique.

Il y a toujours intérêt à rechercher, dans la circonstance, les stigmates du paludisme. J'ai observé et décrit le premier, je crois, le tremblement d'origine palustre (*Presse médicale* du 15 août 1906). Cette affection, assez rare, a été observée et décrite depuis au cours de la guerre par DE BRUN, professeur à l'Université de Beyrouth, lequel ne fait pas allusion aux travaux de son confrère qui ont peut-être passé inaperçus.

Quoi qu'il en soit, l'étude de M. le Dr NOGUE apporte un élément de plus au faisceau déjà touffu des tremblements connus en pathologie générale et dont ceux de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante, de la maladie de BASEDOW, de l'alcoolisme et du paludisme sont les plus connus.

Communications

Persistance anormale du bacille de Yersin chez un pesteux bubonique

Par Marcel Leger et Lhuerre

La fragilité du bacille pesteux est une notion classique : fragilité à la lumière, à la chaleur, aux antiseptiques. Le germe, écrivent Jeanselme et Rist (1) « disparaît de bonne heure dans les bubons suppurés où l'on ne trouve d'ordinaire que les staphylocoques vulgaires ». Salanoue-Ipin (2) insiste encore davantage sur le peu de résistance des cocco-bacilles de Yersin. « Au « cours de la maladie même, le pus des bubons ouverts ne pré« sente pas de bacilles ou n'en contient que quelques représen« tants très affaiblis par le voisinage des microbes pyogènes. On « s'explique ainsi aisément comment Desgenettes, en Syrie, « voulant montrer que la maladie n'était pas contagieuse, put « s'inoculer impunément du pus de bubons pesteux ». Enfin, dans une *Thèse* toute récente, travail de l'Institut Pasteur de Paris, Simard (3) avance : Le bacille pesteux « ne se trouve dans « le bubon qu'à la période de crudité de celui-ci, disparaissant « rapidement avec l'apparition de la suppuration ».

L'observation suivante, que nous avons eu l'occasion récemment de recueillir à l'*Hôpital Indigène d'Instruction* de Dakar, semble conseiller une certaine réserve.

Daouda Kondé, 28 ans, garde de cercle, en service à Conakry (Guinée française), débarque à Dakar le 13 mai 1922. Il fait partie de l'escorte qui accompagne un convoi de prisonniers venant de Conakry. En subsistance à la prison de Dakar, il loge au corps de garde de cet établissement.

Le 20 mai, Daouda Konde est apporté à l'Hôpital indigène, sans billet médical. Etendu sur un brancard, geignant, il montre à l'examen un volumineux adéno-phlegmon de la région inguinale gauche. La racine de la cuisse correspondante et la hanche du même côté sont empâtées, dures.

Température peu élevée : 37°8. Pouls : 88. Dans le territoire desservi

(1) Jeanselme et Rist, *Précis de Pathologie exotique*. Masson, p. 224.

(2) Salanoue-Ipin, *Précis de Pathologie tropicale*. Maloine, p. 409.

(3) J. Simard, *Réaction de fixation, alexine et diagnostic de la Peste*. Paris, 1921.

par les groupes ganglionnaires inguinaux et cruraux, ne siège aucune lésion pouvant être considérée comme la porte d'entrée de l'infection.

DAOUDA KONDÉ fait remonter le début de son mal au 9 mai, lendemain de son embarquement à Conakry. Il habitait cette dernière ville depuis six mois, sans jamais l'avoir quittée. Du 13 au 19 mai, son bubon ne le retenant pas au lit, DAOUDA circule dans le quartier indigène de Dakar. Il ne s'est présenté à aucun médecin avant son admission à l'Hôpital indigène.

Le bubon est, dès l'hospitalisation, ponctionné pour examen bactériologique. L'*Institut de Biologie* signale la présence, dans le pus, de coccobacilles ayant l'apparence morphologique et les réactions tinctoriales du bacille de YERSIN, sans association avec d'autres germes microbiens.

Le diagnostic de peste posé, le traitement spécifique est institué en même temps qu'est ouverte la poche purulente.

Le malade reçoit du 21 au 25 mai 180 cm³ de sérum antipesteux en injections intraveineuses, 60 cm³ les 21, 23 et 25. La température tombe dès le lendemain de la 1re injection et reste dès lors constamment voisine de la normale.

La plaie, lavée chaque jour au permanganate de potasse à 1/1000, est pansée d'abord à l'éther iodoformé, puis, la cicatrisation paraissant très lente, à la pommade de Reclus à partir du 31 mai.

Le 27 juin, DAOUDA KONDÉ est considéré cliniquement comme guéri de la peste, et il est décidé de le diriger, pour complément de soins, sur un des services chirurgicaux de l'Hôpital. Le Dr LE DANTEC, directeur de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., notre Président, suggère alors l'idée de vérifier bactériologiquement l'innocuité, jugée probable, du foyer bubonique.

L'examen bactériologique pratiqué à l'*Institut de Biologie* le 28 juin montre la présence, dans le pus prélevé au niveau de la plaie inguinale, de bacilles pesteux non rares et d'aucune autre bactérie.

Ainsi donc ces bacilles s'accommodaient depuis plus de 40 jours de multiples lavages avec une solution permanganatée, et d'applications d'éther iodoformé ou de pommade de Reclus.

Le 28 juin, Daouda Kondé est amené à l'*Institut de Biologie*. On ensemence sur gélose légèrement alcaline : 1° le pus de l'adénite ouverte; 2° la sérosité d'un ganglion situé en dedans et un peu au-dessus du bubon suppuré ; 3° la sérosité d'un des ganglions dont le malade est porteur dans l'aine du côté opposé.

Le premier ensemencement est rapidement envahi par du *Bacillus subtilis*.

Le deuxième donne une culture de bacilles pesteux, associés à des cocci, gram positif, en grappes :

Le troisième donne une *culture pure de bacilles pesteux*.

Ce germe pesteux isolé a été identifié :

a) Cultures caractéristiques en bouillon, bouillon-couche d'huile, gélatine, lait, milieux tournesolés sucrés : lactose —, glucose +, maltose +, mannite +, saccharose +.

b) Agglutination à 1/20 avec sérum de Daouda Kondé; pas d'agglutination avec un autre sérum d'hommes (comme témoins :

deux autres souches de bacilles pesteux de l'*Institut de Biologie*).

c) Inoculation à un *Mus rattus* et à un rat blanc, qui meurent le 9e jour.

Il s'agit donc d'un germe encore virulent. La notion exprimée par Le Dantec (1) « lorsque, dans la peste bubonique apparaît la suppuration, on peut être sûr d'avoir affaire à un virus atténué », pour être la plus ordinaire, comporte des exceptions.

Ajoutons que l'hémoculture, pratiquée le 5 juillet, est restée absolument négative.

*
* *

La persistance anormale de bacilles de Yersin (2) dans un bubon en suppuration, et aussi dans un groupe ganglionnaire sans communication avec ce bubon, permet de considérer comme *un véritable porteur chronique de peste* Daouda Kondé, qui n'a plus aucun symptôme pathologique et aucune réaction thermique. Il ne s'agit, dans son cas, ni de *Pestis minor* ambulatoire, ni d'une rechute de la maladie, telle qu'on le comprend d'après les deux observations de Weir rapportées par Simond (3).

Si la peste chronique à localisation ganglionnaire est bien connue chez les Rats depuis les excellents travaux de la *Commission anglaise aux Indes*, nous ne trouvons, dans la littérature, aucune trace explicite de cette notion de Peste chronique chez l'homme.

Van Loon (4) a consigné l'histoire d'un de ses malades soigné successivement en décembre 1914 pour peste bubonique et en juillet 1915 pour peste pulmonaire bénigne. L'auteur conclut à une réinfection, mais John Brooks, qui analyse le travail, se demande s'il ne s'agit pas d'une récidive.

Une observation, prise récemment au cours de la petite épidémie de peste qui s'est déclarée à Paris en 1920, se rapproche davantage de la nôtre. Faisant une enquête dans certains quartiers contaminés, Dujardin-Beaumetz et Joltrain (5) eurent l'attention attirée sur un jeune homme, à visage d'une pâleur

(1) Le Dantec, *Précis Pathologie exotique*, 3e édit., t. I, p. 396.

(2) Renseignement complémentaire. Le pus de l'adénite ouverte examiné le 22 juillet, c'est-à-dire *deux mois pleins après l'incision*, montre encore des bacilles pesteux extrêmement rares.

(3) Simond, article Peste *in Traité Pathologie exotique*. Grall-Clarac, t. VI, p. 503.

(4) Van Loon, analyse *in Trop. Diseases Bulletin*, vol. VII, 1916, p. 175.

(5) Dujardin-Beaumetz et Joltrain, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 31 déc. 1920, p. 1739.

extraordinaire, reposant sur une chaise longue dans la cour d'une des maisons suspectes. Interrogé, celui-ci déclara être convalescent depuis un mois d'une maladie grave, sur la nature exacte de laquelle aucune précision ne put être donnée. Examiné, le sujet était porteur d'un bubon suppuré de l'aine, par deux fois opéré, et non guéri. Le pus contenait, avec des streptocoques, des coccobacilles en navette ne prenant pas le gram. Le séro-diagnostic fut positif. Il s'agissait donc bien de peste bubonique.

Enfin, notons que BOINET et RAYBAUD (3) citent, mais sans détails ni indication bibliographique, VAGEDES, qui « dit avoir retrouvé du bacille pesteux dans le pus d'un bubon ouvert depuis deux mois et demi ».

D'intéressantes considérations épidémiologiques découlent de semblables constatations. Certains faits restent encore obscurs, relatifs à l'apparition de la Peste, à sa propagation, à son atténuation sur place. Le cycle de la maladie n'a pas la durée limitée qu'on lui reconnaît généralement ; par exemple les poussées de broncho-pneumonies pesteuses, consécutives à la forme bubonique de l'infection, sont loin d'être une exception. Nous aurons l'occasion, dans une communication ultérieure, de signaler quelques-uns de ces cas sinon anormaux, du moins peu communs.

Expérimentation de la Méthode de d'Hérelle en Guinée française pour la destruction des Acridiens

Par M. A. CHEYSSIAL

Des tubes de culture sur gélose, ayant été mis gracieusement, par le Dr d'HÉRELLE, à la disposition de M. DE FLORIS, président du Syndicat des planteurs de la Guinée, je fus chargé par M. le Gouverneur de la Colonie, du soin de l'expérimentation de la méthode. Ces tubes portaient les indications suivantes : *coccobac. acridiorum, souche V. Yucatan.*

L'exaltation de la virulence a été obtenue au laboratoire de l'Hôpital Ballay de Conakry, par passages successifs sur sauterelles, d'après la technique de d'HÉRELLE (2).

(1) BOINET et RAYBAUD, article Peste, *in Traité Thérapeutique pratique*, A. ROBIN, t. III, p. 493.

(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVIII, no 3, mars, no 4, avril 1914.

La première série, injectée directement le 20 avril, avec une émulsion de la couche microbienne dans 2 cm³ d'eau stérile, n'a présenté des morts qu'après 48 h. La deuxième série, injectée avec le contenu intestinal non dilué des sauterelles mortes de la première série, a eu des morts plus rapide, à la 14e h. Toutes les sauterelles présentaient la diarrhée noire caractéristique et, à l'examen microscopique, on retrouvait chaque fois de très nombreux coccobacilles. Pour les séries suivantes, les premières morts ont été constatées après 12 et 10 h.

La virulence étant restée à ce moment stationnaire a été exaltée rapidement, en intercalant bouillon et passages. Au vingtième passage, c'est-à-dire le 10 mai, on constatait l'apparition de la diarrhée noire en 3 h. et la mort survenait en 8 h. Les cultures faites sur gélose avec le contenu intestinal des sauterelles agonisantes ont poussé très vite et pouvaient être passées sur bouillon le lendemain.

Des infestations ont été alors pratiquées sur les sauterelles dans les jardins de l'hôpital Ballay. On constatait le lendemain de nombreuses sauterelles atteintes de diarrhée noire et mourant rapidement. Le 15 mai, après une pulvérisation faite le 14 au soir, on trouvait de nombreux cadavres, malgré une tornade assez violente pendant la nuit et une chute d'eau de 28 mm. 7. L'épizootie a continué normalement son cours et a même gagné un jardin assez grand situé en dehors de l'hôpital. Une infestation dans ce jardin a amené la destruction complète des sauterelles.

A la Camayenne, jardin d'essai de la Colonie, après une infestation, on constatait le lendemain la diarrhée noire sur des sauterelles qui dévastaient une plantation de bananiers. Quelques jours après, ces sauterelles avaient complètement disparu. Notons le résultat nul sur des nids de fourmis « magnans ».

D'autres expériences ont été faites, suivies de succès, près de l'abattoir, aux cimetières musulman et catholique, dans la concession de la Mission et dans la banlieue de Conakry, à Dixinn, à Coyah, et à Manéah.

En raison de la saison avancée et des pluies violentes, accompagnées de tornades, avec abaissement de la température, ayant amené la disparition des sauterelles, l'expérimentation n'a pas été faite dans la région de Kindia et de Tabili.

La variété des criquets sur laquelle a été expérimentée la méthode d'Hérelle est localisée à la basse région de la Guinée. Son aire de dispersion ne paraît pas dépasser beaucoup Kindia. L'espèce n'a pas été déterminée, mais ces acridiens entrent dans la catégorie des « petits migrateurs », probablement *Stauronau-*

tus marocanus ou *caloptenus*. Ces sauterelles sont, en effet, presque sédentaires et leurs ailes ne sont pas adaptées au vol. Leur taille est d'environ 3 à 4 cm. Les pattes, le thorax et la tête portent des taches rouges, noires et blanches. Le mâle est un peu plus petit que la femelle. Ses ailes sont sensiblement plus colorées en vert.

L'accouplement a lieu vers la fin de la saison sèche, fin mai-commencement de juin; il dure de 12 à 24 h.; peu après, la femelle dépose ses œufs dans la terre, en y enfonçant assez profondément son abdomen, allongé à ce moment de plusieurs centimètres; elle choisit pour la ponte les terrains meubles et humides, au pied des arbres ou aux bords des marigots. Un peu avant et pendant l'accouplement, les insectes vivent sur le sol à la recherche les uns des autres, Ils ne prennent aucune nourriture. Ce fait est de toute première importance, car, ne mangeant plus, leur infestation est rendue difficile, pour ne pas dire impossible. C'est pour cette raison que la campagne doit être commencée de très bonne heure, janvier ou février, après la première ou même la deuxième mue, quand l'insecte est très vorace et absorbe une grande quantité de nourriture, toutes conditions qui rendent les infestations très faciles et augmentent rapidement l'épizootie.

En temps ordinaire, les sauterelles de la Guinée s'attaquent à n'importe quelle plante. Seuls quelques arbres sont respectés : manguiers, flamboyants, bois noir. Leurs ravages sont surtout importants dans les jardins potagers et jardins d'agrément ; dans les plantations de bananiers, elles dévorent les feuilles, laissant juste intacte la nervure médiane, s'attaquant même aux régimes verts, ce qui diminue considérablement la valeur marchande des fruits. Les cultures des indigènes sont aussi sérieusement éprouvées et les plantations de manioc et de fonio rapidement dépouillées des feuilles.

Outre cette espèce sédentaire, on trouve dans la Haute Guinée, le « criquet pélerin », venant du centre africain, probablement de la région du Tchad. Son extension, de plus en plus grande, devient extrêmement inquiétante.

Au point de vue économique, les avantages qu'on peut espérer retirer de l'application de la méthode de d'HÉRELLE sont tels qu'il faut souhaiter au plus tôt son application en Guinée française et sa généralisation dans toutes les autres colonies du groupe.

Détermination de l'index splénique des enfants en Haute-Volta

Par Coulogner

1° Résultat de l'examen à Fada N'Gourma.

	Nombre d'enfants	positifs	négatifs
Agés	—	—	—
moins d'un an	37	6	21
de 1 à 2 ans.	37	13	24
de 2 à 3 ans.	47	21	26
de 3 à 4 ans.	33	20	13
de 4 à 5 ans	74	36	38
de plus de 5 ans . . .	136	27	108
Totaux.	364	123	241

L'index splénique moyen des enfants est de 34 0/0 ; en ne prenant que les enfants de 1 à 5 ans il est de 42 0/0.

2° Résultat de l'examen à Say.

	Nombre d'enfants	positifs	négatifs
Agés	—	—	—
moins d'un an	43	11	32
de 1 à 2 ans.	44	26	18
de 2 à 3 ans.	31	19	12
de 3 à 4 ans.	43	34	9
de 4 à 5 ans.	41	29	12
de plus de 5 ans . . .	36	17	19
Totaux.	238	136	102

L'index splénique moyen des enfants est donc de 57 0/0 ; en ne prenant que les enfants de 1 mois à 5 ans, il est de 59 0/0.

Ces résultats sont bien en rapport avec l'état sanitaire respectif des centres de *Fada N'Gourma et de Say.*

Index endémique du Paludisme au Sénégal durant la saison sèche

Par M. LEGER et A. BAURY

Comme l'a très justement écrit le Médecin-Inspecteur général GOUZIEN (1), notre domaine colonial représente, au point de vue palustre, « une sorte de puzzle », et il importe de préciser les lieux les plus infectés pour ne pas éparpiller notre effort en actions stériles. Nous poursuivons dans ce but la recherche systématique, au Sénégal, de l'hématozoaire de LAVERAN, chez les enfants noirs en apparence sains, et nous vous portons aujourd'hui un certain nombre de nouveaux documents. Ceux-ci peuvent être classés sous trois chefs, suivant qu'ils se rapportent à Dakar et ses environs, à Saint-Louis et sa banlieue, ou à diverses localités du Sénégal.

I. INDEX À DAKAR ET ENVIRONS. — *a*) *Dakar*. Nous avons, le 17 juin, prélevé du sang chez tous les enfants sans exception présents à l'Ecole de l'avenue Faidherbe (il manquait ce jour-là une soixantaine d'élèves). Des 86 frottis recueillis, 16 se rapportent à des sujets de 8 à 10 ans, et 70 à des sujets de 10 à 16 ans. Le premier groupe fournit 7 infections (5 *Pl. præcox*, 2 *Pl. malariæ*), soit un index de *43,7*. Le deuxième groupe fournit 21 infections (16 *Pl. præcox*, 5 *Pl. malariæ*) soit un index de *30*.

Les porteurs de rate palpable sont au nombre de 13 : 4 (25 o/o) chez les enfants de moins de 10 ans, et 9 (12,8 o/o) chez ceux de plus de 10 ans. L'hématozoaire est trouvé chez 5 des 13 ; 3 fois *Pl. præcox*, 2 fois *Pl. malariæ*.

A l'ultime fin de la période sèche (pas une goutte d'eau n'est tombée depuis le 25 septembre, c'est-à-dire depuis 9 mois), l'index paludéen de Dakar reste sensiblement ce qu'il est en janvier, au moment où la température est la plus fraîche (2). Le pourcentage des parasités de l'Ecole Faidherbe n'a, en effet, pour ainsi dire pas varié : enfants de moins de 10 ans, 43 au lieu de 53 ; enfants de plus de 10 ans, 30 au lieu de 27.

b) *Médina*, village indigène construit de toutes pièces en 1914, est distant de la partie européenne de Dakar de 2 km. environ. Nous avons opéré des prélèvements de sang, le 21 juin, aux 124 écoliers présents.

(1) P. GOUZIEN et MARCEL LEGER. L'index endémique palustre dans les Colonies françaises. *Bulletin médical*, 1920, 3 juillet, p. 677.

(2) M. LEGER et A. BAURY. Index du Paludisme à Dakar en saison fraîche. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, n° 6.

20 enfants de moins de 10 ans : 14 parasités (*63,60* o/o) ; 8 *Pl. præcox*, 6 *Pl. malariæ* 102 enfants de 10 à 15 ans : 60 parasités (*59,6* o/o) : 39 *Pl. præcox*, 20 *Pl. malariæ*, 1 *Pl. vivax*.

Des 124 enfants, 34 ont de la splénomégalie, décelable à la palpation : 9 parmi les plus jeunes, soit 40 o/o ; 25 parmi les aînés, soit 24,5 o/o. L'hématozoaire est rencontré, chez ces 34 porteurs de rate, 19 fois seulement : 12 *Pl. præcox* ; 7 *Pl. malariæ*.

c) A *Ouakam*, village situé au delà de Médina, à 8 km. au Nord Ouest de Dakar, nous avons pu, grâce à la complaisance de notre camarade le Dr Durieux, examiner le sang de 21 enfants de 5 à 15 ans. De ceux-ci, 8 sont porteurs de parasites (7 *Pl. malariæ*, 1 *Pl. præcox*), ce qui donne un index de *38*.

d) C'est également au Dr Durieux que nous sommes redevables des frottis recueillis à *Tiaroye*, à 15 km. au N.-N.-E. de Dakar, village à proximité immédiate duquel est installé un Camp d'instruction de troupes noires.

Au mois de janvier, les 22 enfants de moins de 5 ans examinés sont tous parasités, 8 par *Pl. præcox*, 14 par *Pl. malariæ*.

II. Index a Saint-Louis et banlieue. — Notre ami, le Dr Lebard, a bien voulu, à notre intention, prélever du sang, durant les derniers jours de juin, chez 208 enfants des Ecoles de Saint-Louis et de Sor ; nous l'en remercions très vivement.

Des 141 enfants de *Saint-Louis*, 84 ont moins de 10 ans ; 57 plus de 10 ans. Les premiers ont un index de *18,6* ; 10 infectés par *Pl. præcox*, 4 par *Pl. malariæ*. Les seconds ont un index de *14* : 7 *Pl. præcox*, 1 *Pl. malariæ*.

Les enfants de moins de 10 ans sont porteurs d'une rate palpable dans une proportion de 10,7 o/o : des 9 mégalospléniques, 4 sont porteurs de parasites : 3 *Pl. præcox*, 1 *Pl. malariæ*. Les enfants de plus de 10 ans sont mégalospléniques dans la proportion de 8,7 o/o, et des 5 porteurs de rate 1 seul est parasité (*Pl. præcox*).

Dans l'important village de *Sor*, séparé de Saint-Louis par le fleuve Sénégal, le pourcentage des infectés est de *36* chez les sujets de moins de 10 ans (9 sur 29) et de *33* chez ceux de 10 à 15 ans (14 sur 42). Le *Pl. præcox* prédomine, 19 sur 23 parasités ; aucun *Pl. vivax*.

L'index splénique est remarquablement faible : 8 chez les plus jeunes, 2,5 chez les plus vieux. Aucun des splénomégaliques n'est porteur d'hématozoaire de Laveran.

Sur le groupement Saint-Louis-Sor, nous possédons déjà de précieux renseignements hématologiques datant de 1905 et 1906. Durant les mois d'août-septembre-octobre, Thiroux et d'Anfre-

ville (1) ont, à Saint-Louis, trouvé 4 parasités sur 22 enfants (soit 18 o/o), et à Sor 21 sur 33 (soit 63 o/o) ; en mars et avril, les index sont respectivement de 20 (3 infectés sur 13) et de 75 (3 infectés sur 4). Les espèces parasitaires déterminées sont : à Saint-Louis : *Pl. præcox* 70 o/o, et *Pl. malariæ* 29 o/o ; à Sor, *Pl. præcox* 83 o/o et *Pl. malariæ* 17 o/o.

En comparant nos chiffres à ceux de nos prédécesseurs, recueillis durant la période sèche, nous voyons que l'index paludéen est resté à peu près le même à Saint-Louis, mais a diminué, à Sor, de façon remarquable, si le peu d'examens pratiqués dans cette localité par Thiroux et d'Anfreville permet des conclusions fermes. Les proportions respectives des *Pl. præcox* et *Pl. malariæ* restent les mêmes.

III. Index de diverses localités du Sénégal. — Les documents que nous apportons à ce sujet ont besoin d'être largement complétés. Tels qu'ils sont, ils montrent déjà que le Paludisme ne s'étend pas de façon uniforme, et au même degré, sur toute la colonie.

	Examinés	Parasités	Index	*Pl. præcox*	*Pl. malariæ*	*Pl. vivax*	Rate
Khombole							
moins 10 ans. .	20	1	*5*	1	0	0	5
plus 10 ans . .	13	0	*0*	0	0	0	4
Bambey							
plus 10 ans . .	39	11	*28*	10	1	0	13
Diourbel							
moins 10 ans . .	20	7	*35*	6	1		10
plus 10 ans . .	21	8	*38*	6	1	1	4

a) Au mois de mars, notre confrère le Dr Dupont, répondant à notre appel avec une amabilité et un empressement dont nous lui restons très reconnaissants, nous a envoyé 79 frottis de sang d'enfants prélevés à *Kaolack*. Les examens ont abouti aux résultats suivants :

8 de 2 à 5 ans, 8 pos. soit *100* o/o, 8 *Pl. malariæ* ; 36 de 5 à 10 ans, 23 pos. soit *64* o/o, 22 *Pl. malariæ*, 1 *Pl. præcox* ; 35

(1) Thiroux et d'Anfreville. Le Paludisme au Sénégal en 1905-1906. Baillière, 1908.

de 10 à 15 ans, 12 pos. soit 34 o/o, 8 *Pl. malariæ*, 4 *Pl. præcox*.

En 1906 et 1906, Thiroux et d'Anfreville avaient relevé à Kaolack des index de 80 durant la saison pluvieuse (20 examens), et de 72 durant la saison fraîche (22 examens).

b) Nous pouvons fixer l'index endémique du Paludisme à *Khombole*, *Diourbel* et *Bambey*, grâce à notre camarade le Dr Mercier, dont la grande complaisance ne nous a pas surpris. Ces trois localités du Cercle du Baol sont situées le long de la voie ferrée Thiès-Kayes, respectivement à 100, 125 et 150 km. de Dakar. Nous résumons dans le tableau ci-dessus les 113 examens de sang pratiqués.

L'hématozoaire du Paludisme a été décelé chez 10 des 36 enfants présentant des rates palpables : 8 *Pl. præcox*, 1 *Pl. malariæ*, 1 *Pl. vivax*.

* * *

Les chiffres que nous rapportons suggèrent quelques réflexions si elles ne permettent pas de conclusions définitives.

1° L'*index hématologique* donne, au Sénégal, une idée beaucoup plus exacte de la réalité que l'*index splénique* du Paludisme.

2° Il n'y a pas parallélisme entre les deux index, si tant est que l'on puisse comparer les résultats de palpation de rate, recueillis par des observateurs différents. Par exemple, à Sor, un index hématologique de 35 répond à un splénique de 4 ; à Khombole, un index hématologique de 3, répond à un index splénique de 27.

La question des rapports, chez les noirs de l'Ouest-Africain, entre le Paludisme et la splénomégalie est loin d'être tranchée. Nous en poursuivons actuellement l'étude chez les tout jeunes enfants avec notre collègue, le Dr Adam, médecin-chef de la Maternité de Dakar (des 91 enfants de moins de 5 ans examinés jusqu'à ce jour, 52 sont parasités, soit 57 o/o : *Pl. præcox* 27, *Pl. malariæ* 21, *Pl. vivax* 4.

3° Remarquons enfin que, à l'heure actuelle, la ville de Saint-Louis jouit d'un index hématologique manifestement inférieur à celui de Dakar. Les documents cliniques d'il y a 20 ans sont cependant d'accord pour reconnaître, à ce moment-là, à l'endémie palustre, une intensité plus forte dans la première des deux villes. La ville de Dakar se doit à elle-même de faire l'effort nécessaire pour se débarrasser du paludisme. Notre *Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain* pourrait charger une commission, choisie dans son sein, de présenter un plan d'ensemble, non de défense, mais d'attaque contre le Paludisme. L'Administration supérieure aurait certainement à cœur d'en

tenir compte, certaine de récupérer au décuple, dans peu d'années, les dépenses qu'elle aurait engagées.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Dr MERCIER. — Les recherches hématologiques du Dr LEGER concordent avec les faits cliniques que j'ai observés : Khombole est beaucoup moins infecté de Paludisme que Diourbel et Bambey.

Khombole est en effet au milieu d'un océan de sables et il n'y existe jamais de mares.

A Bambey, il y a beaucoup plus de terre et des bas-fonds imperméables conservant, quelques semaines après les pluies, des petites quantités d'eau.

Diourbel est très sablonneux et devrait être indemne de paludisme, mais la ville a été, ce que tout le monde déplore, bâtie dans un bas-fond, en bordure du lit de l'ancien fleuve, le Sine. Le Sine est, depuis quelque cent ans, souterrain, n'ayant plus assez d'eau pour affronter les ardeurs du soleil. Le fond du lit, serpentant au milieu des sables, est colmaté par les alluvions anciennes et, pendant toute la saison des pluies, ne forme qu'un chapelet de mares. En saison sèche, on y établit des jardins et, comme l'eau n'est qu'à 80 centimètres de profondeur, les jardiniers y creusent de multiples trous qui, n'étant pas vidés fréquemment, deviennent des gîtes à larves.

Fracture de l'aileron gauche du sacrum avec diastasis de la symphyse pubienne.

Par MM. LHUERRE et HUDELLET

JOSEPH GUIBAR, 48 ans, manœuvre, originaire du Cap-Vert, est apporté à l'hôpital indigène le 22 mars 1922, en état de shock. Perte de connaissance, respiration superficielle, pouls misérable, refroidissement des extrémités, facies livide. Le ventre est ballonné, extrêmement douloureux à la palpation légère, sur toute son étendue. Du sang est coagulé sur la cuisse gauche, non loin de l'endroit où repose la verge. Le méat urinaire présente des traces sanglantes, mais l'hémorragie produite à ce niveau s'est arrêtée spontanément. La palpation du cylindre uréthral, indifférente sur une certaine longueur, est si douloureuse à la hauteur de la symphyse pubienne qu'elle arrache un gémissement au malade, gémissement accompagné d'une longue contraction des muscles de la face. Toute la région symphysaire est empâtée, tuméfiée, douloureuse. Le facies se crispe de nouveau à l'exploration de cette région. Le squelette du bas-

sin, minutieusement examiné, ne présente à la palpation aucun signe révélateur, sinon une douleur vague intéressant toute la fosse iliaque externe gauche. Le squelette des membres semble intact. Pas de plaie du cuir chevelu, pas de bosse sanguine, pas d'épistaxis, pas d'ecchymose sous-conjonctivale, pas d'otorrhagie; la boîte crânienne semble hors de cause cliniquement. La palpation des apophyses épineuses est indifférente jusqu'au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, puis les doigts abordent une région douloureuse, extrêmement douloureuse, si douloureuse que leur contact arrache au patient un mouvement réflexe de protection de la main gauche accompagné d'une plainte, presque un cri. C'est à gauche et au-dessous de la cinquième lombaire, au niveau de la symphyse sacro-iliaque correspondante que siège la douleur insupportable. Pas de méloena ; pas d'hématémèse.

Les personnes qui accompagnent le blessé donnent les renseignements suivants : Guibar se trouvait sur un camion, pesant une tonne environ, roulant sur une route plate et rectiligne. Une altercation survint entre un autre occupant du camion et Guibar, qui fut bousculé, projeté hors du véhicule. La chute se fit sur le dos, le membre inférieur droit relevé, le gauche au contact du sol. La roue arrière droite du camion aborda Guibar au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche suivit l'arcade crurale correspondante, puis le pli inguino-crural, sans toucher aux organes génitaux externes, pour filer enfin entre les membres inférieurs.

Le soir, la fièvre s'allume : température 39°5. Des urines sont émises, franchement sanglantes ; au fond du bocal, un dépôt très abondant.

Le 23, le malade a repris connaissance. La température a baissé 38°1 ; le ventre est ballonné, le splanchnique semble sidéré, iléus marqué. La langue devient saburrale. Les urines restent teintées. Douleurs très vives au niveau des symphyses pubienne et sacro-iliaque gauche. Deux clichés radiographiques sont tirés pour fixer définitivement le diagnostic des lésions du squelette du bassin. Ils permettent la description radiologique suivante. Le trait de fracture part à environ un travers de doigt de la symphyse sacro-iliaque gauche, sur le rebord supérieur de l'aileron gauche du sacrum, atteint le premier trou sacré gauche, puis le deuxième et se termine sur le bord gauche du sacrum à un centimètre environ au-dessous de l'extrémité inférieure de la symphyse Le fragment resté adhèrent à l'os iliaque est donc peu volumineux ; c'est en somme, un gros arrachement osseux du sacrum.

En même temps que se fracturait le sacrum. la symphyse pubienne a été désunie. Le cliché radiographique du bassin pris de face, le rayon normal tombant exactement sur la ligne médiane, montre combien le bassin est devenu asymétrique sous l'action du traumatisme. L'os iliaque gauche a subi un déplacement en haut assez notable, déplacement traduit sur le cliché par le dénivellement des deux pubis, celui du côté fracturé étant plus élevé que le droit ; l'épine iliaque postéro-inférieure se projette à la hauteur du deuxième trou sacré et non plus-au-dessous comme du côté sain ; enfin la surface de projection de la moitié gauche du détroit supérieur est très réduite par rapport à la moitié gauche.

Le 26, apparition d'un écoulement blennorrhagique, état général mauvais, vente ballonné, doulourenx. Les urines restent sanglantes et chargées en phosphates ammoniaco-magnésiens.

Le 27 survient une diarrhée fréquente et profuse, une selle par heure. Les selles sont muqueuses et glaireuses, d'odeur fétide ; iléus marqué. Le 29, les selles sont moins fréquentes.

Un examen des urines, fait le 30 mars par M. le pharmacien Boulay, chargé du laboratoire de chimie biologique, est ainsi résumé :

Présence de sang et de pus en petite quantité. Exagération du taux de l'urée coïncidant avec une diminution du volume des 24 heures et de l'acide urique et une augmentation considérable de l'urobiline. Pas de phosphaturie. Diminution des chlorures.

Urine rouge foncé, trouble, faiblement acide.

Densité : 1,020 ; volume en 24 heures : 740 cm^3. Albumine : 0,25 cg. par litre... 0,18 en 24 heures ; sucre, néant. Pigments et acides biliaires : néant. Sang : très faible quantité. Pus : présence en faible quantité. Urobiline et Scatol : quantité supérieure à la normale. Urée : 42,50 par litre. Acide urique : 0,20 par litre. Chlorures : 5,26 par litre. Phosphates : 2,59 par litre.

Petit nombre de globules rouges. Leucocytes assez nombreux, pas de cellules du rein, ni de cylindres.

Le 5 avril, nouvelle analyse d'urines, en raison des menaces d'infection de tout l'arbre urinaire : très nombreux leucocytes en amas. Pus en assez grande quantité. Quelques cellules vésicales.

Le 18 avril, l'amélioration de l'état du malade est notable. Ventre souple, peu douloureux, selles moulées.

Le 24 avril, troisième analyse d'urines.

Urine trouble, rouge orangé, fortement alcaline. Volume en 24 heures : 1.550 cm^3 ; albumine : quantité assez considérable. Sang : légère quantité. Pus : présence. Dépôt abondant de phosphates ammoniaco-magnésiens. Leucocytes en petits amas. Petit nombre de globules rouges. Cylindres granuleux.

Dès lors l'infection des voies urinaires s'atténue. Tout rentre dans l'ordre. Le 12 mai, un cliché radiographique montre un col en formation osseuse au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche.

Guibar quitte l'hôpital le 19 juin.

Deux ordres de considération découlent de cette observation : considérations cliniques, considérations théoriques.

Le tableau clinique attire l'attention sur le fait que ce grave traumatisme a déterminé des troubles sérieux du côté de la portion iléo-colique du tube digestif et surtout du côté de l'arbre urinaire : les troubles digestifs tenant vraisemblablement à une perturbation fonctionnelle du splanchnique, les troubles urinaires aux lésions de l'urèthre sous le ligament arqué sous-pubien et vraisemblablement à celles de l'uretère gauche, au niveau où ce conduit longe la zone antérieure de la symphyse sacro-iliaque gauche. C'est le traitement attentif de ces complications qui a permis de conduire à bien cette évolution clinique dont le début laissait si peu d'espoir.

Les considérations théoriques ne sont pas moins intéressantes. Les recherches bibliographiques ne nous ont pas permis de rattacher cette individualité clinique à un type déjà décrit. Dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, Tanton signale séparément les deux lésions réunies par le traumatisme dont fut victime Guibar. Il s'exprime ainsi : « La disjonction isolée de

« la symphyse pubienne n'est pas rare : DUBLET dans sa thèse « (Montpellier, 1907) en a colligé 16 cas, THIEM en a réuni 8 cas « en un an. La lésion ne consiste pas en une déchirure du fibro- « cartilage symphysaire à sa partie moyenne, mais dans l'arra- « chement de ce cartilage de l'un ou l'autre pubis.

« Cette disjonction reconnaît pour cause, comme la fracture, « un traumatisme agissant dans le sens antéro-postérieur, en « particulier le passage d'une roue de voiture sur la face anté- « rieure du bassin.

« Les deux pubis s'écartent plus ou moins, ou bien au con- « traire se chevauchent. En outre, ils se dénivellent, soit par « ascension, soit par descente d'une des deux moitiés du bassin. « La dénivellation peut atteindre 2 ou 3 cm.

« TANTON ajoute, en renvoi : « Dans un bon nombre de cas, à « la disjonction de la symphyse pubienne s'ajoute *un certain « degré de diastasis des symphyses sacro-iliaques, mais toujours « incomplet et sans déplacement des segments osseux* ».

Etudiant plus loin les fractures verticales isolées du sacrum, TANTON écrit : « Ces fractures siègent au voisinage de la synchon- « drose sacro-iliaque dans les masses latérales du sacrum, ne « s'accompagnent d'aucun déplacement, restent souvent mécon- « nues, et sont cependant importantes à déceler, car elles rom- « pent la continuité de l'anneau pelvien et s'accompagnent de « troubles fonctionnels assez prolongés ».

Dans son *Traité de Chirurgie clinique*, TILLAUX écrit : « Les « fractures du bassin se produisent dans deux conditions diffé- « rentes, tantôt à la suite d'une chute d'un lieu élevé sur les « pieds ou sur les ischions. Dans le premier cas, la pression « s'exerce dans le sens antéro postérieur du bassin ou dans le « sens transversal.

« La pression suivant l'axe antéro-postérieur s'exerce d'abord « sur le pubis ; cet os fléchit et cède d'autant mieux qu'il conti- « nue la partie la plus faible du bassin.

« La fracture des branches horizontale et verticale s'accom- « pagne presque constamment d'une disjonction plus ou moins « complète de la symphyse pubienne.

« Si la cause vulnérante continue d'agir, elle s'exerce alors sur « le segment postérieur du bassin devenu mobile : l'arc tend à « s'ouvrir, l'os iliaque est violemment repoussé en dehors, et il « en résulte une distension de la symphyse sacro-iliaque, une « déchirure de ses ligaments antérieurs et, enfin, la luxation « lorsque l'écartement est porté très loin. On observe aussi l'ar- « rachement de la portion du sacrum sur laquelle s'attachent

« les ligaments, ce qui constitue la fracture par arrachement « décrite par VOILLEMIER.

« Une pression considérable exercée d'avant en arrière sur le « bassin produit donc une fracture du pubis, accompagnée sou- « vent de diastasis de l'*articulation sacro-iliaque, avec ou sans « fracture du sacrum ; cette curieuse lésion a été appelée par* MAL- « GAIGNE : *double fracture verticale du bassin* ».

Guibar présente bien le type de fracture par arrachement décrit par VOILLEMIER, mais, chez lui, les branches horizontale et verticale du pubis ont résisté au traumatisme, ne permettant qu'une disjonction de la symphyse pubienne. C'est ce qui constitue l'originalité des lésions de la ceinture pelvienne que décèlent les clichés radiographiques communiqués. Il est vrai que la violence ne s'est pas exercée franchement dans l'axe antéro-postérieur du bassin, mais suivant une diagonale et sur une zone limitée, particularité qui semblerait expliquer cette dérogation aux directions des lignes de force suivant les lois de la résistance. Même en tenant compte de cette application spéciale de l'agent traumatisant, l'ensemble des lésions est atypique. TANTON écrit (*Traité de chirurgie* LE DENTU et DELBET, tome IV, page 595) : « Lorsque la pression s'exerce en diagonale et sur « une zone limitée du bassin, — c'est le cas d'une roue de voiture « qui passe sur l'aîne et sur la hanche, — *le trait de fracture « postérieur se rapproche du trait antérieur. A la fracture du « pubis ou à la disjonction de la symphyse s'associe une fracture « plus ou moins verticale* de l'iléon passant sur le cotyle. C'est en « somme, une fracture du quadrant antéro-latéral du bassin ».

Cette communication serait incomplète si elle n'essayait pas de permettre la compréhension du mécanisme, du jeu des forces qui ont entraîné les lésions de Guibar. Lorsque, pour obtenir un agrandissement du bassin, le chirurgien pratique une symphyséotomie, il écarte les branches du pubis, mais en les abaissant, car l'obliquité de la charnière sacro-iliaque oblige la simultanéité de ses deux mouvements. Dans ces conditions, l'ilium tend à se séparer du sacrum, en pivotant autour d'un axe, oblique en bas et en arrière, passant par les cornes supérieures et inférieures des auricules. Le surtout ligamenteux antérieur et le périoste qui passe en pont de l'ilium sur le sacrum, en avant de la symphyse sacro-iliaque, se rompent ; l'articulation baille, les ligaments postérieurs se relâchent, se détendent. Si la disjonction s'accentue, comme dans un traumatisme extrêmement violent agissant sur la symphyse pubienne, la pyramide iliaque vient buter contre le premier tubercule conjugué, l'axe

précédent se trouve déplacé en arrière et se confond avec la ligne des tubercules conjugués ou tubercules postéro-externes. Mais la symphyse sacro-iliaque est pourvue en arrière d'un appareil ligamenteux très complexe et très puissant, si puissant que dans la fracture verticale de Voillemier, le sacrum cède une partie de son aileron avant que le traumatisme n'ait dépassé la limite de résistance de ces ligaments. Un premier système se détache comme un éventail à trois branches de l'épine iliaque postéro-supérieure pour aller aux 2e, 3 et 4e tubercules conjugués ou tubercules sacrés postéro-externes ; la pyramide iliaque et le premier tubercule conjugué sont réunis par un ligament interosseux très fort ; le ligament ilio-transversaire sacré joint la crête iliaque à la branche montante de la première traverse sacrée vraie. C'est exactement ce qu'a décelé un des clichés. L'arrachement, qui a prévenu la rupture du système ligament teux, s'est fait suivant la ligne d'insertion des ligaments, ligne d'insertion confondue elle-même avec l'axe du mouvement de disjonction sacro-iliaque consécutif à un diastasis excessif de la symphyse pubienne.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. MORAX, VICE-PRÉSIDENT

A propos du procès-verbal

M. Gouzien. — Il me semble nécessaire de revenir sur la question de la quinine en comprimés, qui a fait l'objet de communications récentes à notre Société. J'ai relu ces dernières avec attention, et j'y ai vainement cherché le motif du discrédit dont serait menacée cette forme d'administration de l'alcaloïde. Sans doute, il se peut que des comprimés, ayant séjourné trop longtemps en magasin, sous les tropiques, s'altèrent et durcissent, au point de perdre une partie de leurs qualités d'absorption et d'élimination. C'est vraisemblablement à un fait de ce genre que pourraient être attribués, s'ils étaient confirmés, les résultats de l'expérience faite, à Brazzaville, sur un lot de comprimés de quinine. En effet, — et cette prescription vient d'être rappelée, — la vérification de ces derniers doit, suivant les instructions reçues, être effectuée aussi fréquemment que possible, et, d'autre part, le cahier des charges, dont les clauses sont strictement appliquées dans la métropole, au moment de la réception des médicaments, porte que « les comprimés doivent se désagréger très rapidement dans quelques gouttes d'eau, et cependant être assez fermes pour ne pas se briser pendant le transport ».

Il nous paraîtrait regrettable que l'expérience de Brazzaville eût, comme conséquence, le renoncement à l'usage des comprimés correctement préparés et contrôlés.

La quininisation des collectivités, — et la campagne de prophylaxie antipalustre à Madagascar, comme celle qui vient d'entrer, en Indochine, dans la phase de réalisation que nous espérons décisive, doivent surtout leur succès, on ne saurait le méconnaître, à la vulgarisation du comprimé, délivré comme quinine d'Etat — cesserait d'être pratiquement applicable. Je demande à nos collègues des colonies, s'il en est parmi eux qui aient eu à se plaindre de ce mode d'administration du médicament, ou qui, personnellement, n'en aient éprouvé les effets rapides et tiré les plus grands bénéfices.

Gardons-nous de conclusions trop hâtives, et évitons surtout de jeter le trouble dans l'esprit des coloniaux, déjà trop enclins à l'abstentionnisme, en matière de quino-prophylaxie.

M. BROQUET. — Il me semble qu'il résulte des communications de M. GOUZIEN et de celle de M. BLANCHARD qu'il y a deux sortes de comprimés : le bon et le mauvais. M. BLANCHARD a rendu un véritable service en signalant le danger du mauvais comprimé ; c'est ce dernier qui, en rendant inefficaces les traitements prophylactiques, pourrait jeter sur la quinine le plus grand discrédit. Mais le bon comprimé ne saurait en rien être atteint par la communication de M. BLANCHARD et nous ne devons en retenir que la nécessité pour le praticien de surveiller toujours étroitement l'élimination de la quinine dans l'urine et la nécessité, par les services qualifiés, d'un contrôle technique et d'une surveillance étroite de la qualité des comprimés de quinine délivrés au public ou utilisés dans les hôpitaux.

La Société, consultée, accepte la proposition de M. GOUZIEN du renvoi à la Commission du paludisme, nommée dans la séance de janvier 1922. MM. GOUZIEN et TENDRON sont désignés pour faire partie de la Commission, qui pourra s'adjoindre, sur leur désir, d'autres membres de la Société.

Elections

Mme PHISALIX est élue membre du Conseil en remplacement de M. LAVERAN, décédé.

Conférences

Le D[r] A. LE DANTEC, directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'Afrique Occidentale Française, fait une causerie, avec présentation de films cinématographiques, sur la prophylaxie antipesteuse à Dakar.

Communications

Hérisson et virus rabique

Par Mme M. Phisalix

Pour savoir s'il existe un rapport fréquent entre l'immunité contre les venins et la résistance au virus rabique, nous avons essayé l'action de ce virus sur le hérisson (*Erinaceus europœus*, L.), qui présente une immunité remarquable vis-à-vis de divers venins et de certaines toxines microbiennes.

Nous avons employé dans ces expériences le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris, virus dilué au 1/10 dans l'eau salée physiologique stérilisée, et inoculé 1 cm³ de cette dilution dans les muscles de la cuisse de 4 sujets d'âge et de poids différents, après les avoir mis en résolution par l'éther. Comme ceux-ci se sont comportés différemment, nous résumerons pour chacun d'eux les symptômes observés en suivant l'ordre de date de leur apparition.

Hérisson n° 1. — Jeune femelle pesant 480 g. Les premiers symptômes apparaissent au 16e jour par de l'incoordination, puis de la paralysie des pattes postérieures, qui traînent en extension et en arrière quand le sujet se déplace. Brusquement, au 18e jour éclate une violente crise tétaniforme, qui dure une heure environ, avec quelques minutes de rémission vers le milieu de la crise.

Celle-ci a débuté par des cris brefs et rauques dus à un spasme du pharynx, et d'autant plus surprenants que jusque-là le sujet n'avait émis aucun son. Presque aussitôt, il s'est raidi, bouche ouverte, globes oculaires révulsés en opisthotonos; puis, se détendant, a été pris de tremblements et de petites secousses cloniques de tout le corps, auxquelles a fait suite une convulsion brusque du diaphragme, des muscles de la paroi abdominale des fléchisseurs de la tête et des membres, amenant le corps en emprosthotonos, museau et pattes fortement appliqués contre l'abdomen. Après cette phase convulsive, la respiration est accélérée et bruyante. Une abondante écume remplit la bouche et recouvre les lèvres du petit animal qui s'essuie à la bordure fourrée de son manteau. Il tombe ensuite sur le côté gauche, qui est et restera paralysé, tandis que les membres du côté droit sont agités de secouses cloniques, alternant avec des mouvements coordonnés et des efforts pour retrouver l'équilibre.

Après cette crise, le hérisson hémiplégique reste dans un état spasmodique permanent qui durera jusqu'à la mort : toutes les 2 à 6 s., se produit spontanément une secousse dont l'ampleur et la fréquence sont exaltées par toute excitation physique ou mécanique. La respiration présente des

périodes d'accélération entrecoupées d'arrêts. Pendant les 3 premiers jours d'état, l'appétit est conservé et la soif vive, car le sujet prend avidement la nourriture et la boisson qu'on lui présente. Il ne manisfeste aucune agressivité, bien qu'il soit encore capable de s'enrouler et de capuchonner. La paralysie gagne les muscles horripilateurs, car bientôt les piquants ne peuvent plus être érigés et restent appliqués sur la peau. L'animal couché sur le côté gauche, les yeux clos, le corps continuellement agité de petites secousses, dont l'ampleur va graduellement en diminuant, meurt 10 jours après le début des symptômes, soit 26 jours après l'inoculation du virus. Il a perdu presque le tiers de son poids initial, et ne pèse plus que 325 g.

A l'autopsie, la cavité abdominale est remplie par la vessie, elle-même distendue au maximum par l'urine; celle-ci, obtenue par ponction, est légèrement louche, à réaction acide et contient un peu de sucre (essai à la liqueur de FEHLING). Le tube digestif est vide sur toute sa longueur; les poumons sont violacés, mais non hépatisés; le cœur et les gros vaisseaux contiennent du sang fluide.

HÉRISSON n° 2. — Mâle adulte pesant 1000 g. Au 17e jour après l'inoculation, le sujet qui jusque là s'était montré parfaitement normal et avait même gagné 165 g. en poids, est pris de spasmes localisés au pharynx : une ou plusieurs fois par 24 heures, le plus souvent la nuit, mais aussi pendant le jour, qu'il dorme ou qu'il soit éveillé, il pousse en cascades quelques cris rauques et brefs, identiques à ceux qui ont marqué le début de la crise tétaniforme chez le hérisson n° 1. Le spasme dure quelques secondes : si le sujet est en train de boire ou de manger, il s'arrête immobile, le museau dans son auge, et continue son repas dès que le spasme a cessé. L'appétit étant conservé, le poids de l'animal se maintient au-dessus du poids initial. Mais dès la fin du premier mois, il se produit en outre, un écoulement uréthral continu dû à la paralysie des muscles de l'appareil génital. Cet écoulement détermine des lésions initiatives avec suintement et chute des poils sur toute la face ventrale, la peau des pattes et même celle du museau, en raison de ce que le sujet se tient presque toujours enroulé. Cette dermite cède aux bains tièdes et à un saupoudrage approprié. L'animal semble guéri; mais ce n'était qu'une rémission : au début du second mois son état s'aggrave, et prend tout à coup une allure adynamique; après quelques h. d'incoordination, il tombe sur le flanc, inerte, les yeux fermés, les piquants rabattus, en hypothermie croissante; seule la respiration faible et rapide indique qu'il vit encore. Il meurt d'ailleurs au 65e jour après l'inoculation, soit 48 jours après l'apparition des premiers symptômes, sans manifestation autre que la paralysie, et sans avoir présenté, à quelque moment que ce soit, la moindre agressivité. La perte de poids est de 120 g. par rapport au poids initial.

L'autopsie ne révèle aucune lésion macroscopique; comme chez le sujet précédent, l'urèthre et les cordons spermatiques sont distendus.

HÉRISSON n° 3, mâle adulte pesant 905 g. Au 15e jour, le sujet présente de petits tremblements généralisés accompagnés de plaintes et d'une soif

vive, et d'accélération des mouvements respiratoires. En outre, comme chez le hérisson n° 2, mais d'une façon plus précoce, on note un écoulement uréthral continu, et un amaigrissement assez rapide, car le sujet perd 185 g. en l'espace de 4 semaines.

Puis survient une période de rémission, pendant laquelle le poids remonte à sa valeur initiale.

Mais cette rémission est de faible durée ; elle est bientôt suivie par une autre de déchéance progressive qui débute par un abcès au museau. L'appétit diminue, mais la soif reste vive et le sujet passe de longs moments à boire avec avidité. Malgré l'incision et la guérison de l'abcès, l'amaigrissement reparaît et continue ; le sujet très affaibli, squelettique, se déplace néanmoins encore spontanément pour aller boire et flairer ses aliments auxquels il ne touche plus. Il se dresse contre les parois de sa cage, cherchant à humer l'air, et visiblement gagné par une asphyxie croissante d'ordre mécanique. Il meurt tranquillement, sans manifestation aucune, 142 jours après l'inoculation, soit après 4 mois et demi de maladie, dans un état de cachexie profonde, *ayant perdu, à 30 g. près, la moitié de son poids initial.*

Le corps reste souple 2 h. encore après la mort ; à l'autopsie on constate que toute graisse a disparu au-dessous du manteau musculo-cutané ainsi qu'autour des viscères ; la vessie est vide, ainsi que le tube digestif ; le sang est fluide et noirâtre dans le cœur et les gros vaisseaux ; les poumons sont violacés, mais non hépatisés ; les canaux déférents sont distendus, et le système musculaire tout entier inconcevablement réduit.

HÉRISSON N° 4. — Jeune femelle pesant 536 g. Jusqu'au 84e jour après l'inoculation, aucun symptôme anormal ne se produit ; le sujet, après un état stationnaire du poids, augmente d'une manière progressive et présente le meilleur appétit de ceux du même lot, y compris les témoins. Mais à ce moment, et pendant une demi-journée environ, elle présente de l'incoordination des mouvements, puis de la paralysie des pattes postérieures, qui traînent en arrière et en extension. Contrairement aux 3 autres sujets, cette femelle a une tendance à mordre ses voisins quand elle les rencontre sur son chemin ; elle aime surtout mordre la pince qui sert à mettre de l'ordre dans sa cage, et quitte toute friandise pour courir après la pince. Cette disposition semble assez fréquente chez les hérissons, car nous l'avons retrouvée chez un témoin de la même portée, qui ne tolérait pas qu'on lui range sa litière ; nous la considérons donc comme une particularité du caractère des hérissons et comme n'ayant aucun rapport avec un état rabique.

Le hérisson n° 4, dont le poids à la 15e semaine s'est élevé à 1.070 g. a été mis en surveillance dans un grand jardin bien clos, où depuis 18 mois il est encore très bien portant.

Ainsi chez nos 4 sujets il s'est produit, après l'inoculation intra-musculaire de virus fixe, une affection d'allure assez polymorphe, dont la gravité semble indépendante de l'âge et du sexe, et dont nous résumons les caractéristiques :

Chez le sujet n° 1, paralysie initiale et terminale, *phénomènes spasmodiques dominants et durables*, débutant par une violente crise tétaniforme; évolution continue à partir des premiers symptômes; amaigrissement très grand. Le sujet a perdu le tiers de son poids initial.

Chez le sujet n° 2, *phénomènes paralytiques dominants*, à début postérieur, s'étendant graduellement aux muscles de l'appareil génital et aux muscles horripilateurs, se généralisant vers la fin; phénomènes spasmodiques localisés au pharynx; évolution lente discontinue avec périodes de rémission; amaigrissement modéré.

Chez le sujet n° 3, *phénomènes paralytiques localisés* à l'appareil génital; aucun phénomène spasmodique; évolution très lente et discontinue avec périodes de rémission; amaigrissement profond; le poids du sujet descendu en l'espace de 5 mois de 905 g. à 482 g., environ de moitié. *Cachexie terminale.*

Chez ces 3 sujets, où l'affection s'est terminée par la mort, la durée de l'incubation a été sensiblement la même, 15, 16 et 17 jours.

Enfin, chez le sujet n° 4, *phénomènes paralytiques légers et fugaces*, localisés aux membres postérieurs et n'apparaissant qu'au 84ᵉ jour; augmentation régulière de poids, *guérison spontanée et durable.*

La plupart des symptômes présentés par l'un ou l'autre des hérissons ayant reçu du *virus fixe* : paralysie progressive à début postérieur, lenteur de l'évolution de la maladie avec périodes de rémission, conservation de l'appétit jusque dans les premiers jours de la période d'état, soif vive, phénomènes spasmodiques localisés au pharynx et cris rauques consécutifs, écoulement uréthral chez les mâles, amaigrissement, guérison possible après manifestation de symptômes caractéristiques, ont été signalés dès 1905 par M. CARLOS FRANÇA, qui a expérimenté sur une vingtaine et plus de hérissons avec le *virus des rues*, de provenances diverses, rat, chien, homme (1). De plus, C. FRANÇA a pu transmettre la rage au hérisson lui-même, ainsi qu'au lapin, en inoculant à ces animaux l'émulsion du bulbe des hérissons morts (durée de l'incubation égale à 13-20 jours chez le lapin par inoculation intracérébrale). Il a également observé histologiquement des lésions des centres nerveux et du glanglion plexi-

(1) CARLOS FRANÇA. La rage chez le hérisson, *Revista de Medicina veterinaria*, 1905, n° 40, 2 p.

Id. Recherches sur la rage dans la série animale, II, la rage chez les *Erinaceidæ*, *Arch. de l'Inst. Roy. de Bactériologie Camera Pestana*, Lisbonne, 1907, t. I, fac. II, p. 272-287, pl. XIV.

forme des hérissons morts ; gonflement excessif des neurofibrilles comme chez les muridés, et rarement, mais quelquefois, la présence de corps de Négri.

Les hérissons ayant présenté les lésions et les symptômes sus-énoncés sont manifestement morts de la rage.

Mais à propos de ces symptômes, et de la transmission possible à partir de l'encéphale des hérissons ayant succombé, nous avons noté quelques différences dans l'affection due au virus fixe et dans celle due au virus des rues :

1° Le *polymorphisme* de l'affection chez nos sujets ayant reçu le virus fixe ;

2° La *durée de l'incubation*, qui s'est montrée plus courte dans nos expériences (15-17 jours) que chez les hérissons ayant reçu le virus des rues, et où elle a varié de 25 à 31 jours (C. França). Remarquons que cette durée est aussi plus constante, si l'on en excepte le cas où le sujet a guéri, et où elle a été extrêmement longue (84 jours).

3° Aucun des hérissons qui ont succombé n'a manifesté d'*agressivité* vis-à-vis de ses congénères ou des personnes qui les soignaient ;

4° L'évolution s'est, 1 fois sur 4, montrée continue, et 2 fois interrompue par des périodes de rémission ;

5° Les symptômes paralytiques ont été localisés, réduits chez le hérisson n° 3 aux muscles de l'appareil génital ;

6° Les symptômes spasmodiques, le plus souvent limités au pharynx ou aux pattes, se sont, chez le hérisson n° 1, généralisés, et ont dominé toute la symptomatologie. Ils ont été précédés d'une violente crise tétanique qui n'a pas encore été signalée ;

7° Enfin nous n'avons pas réussi à transmettre la rage au lapin par inoculation intracérébrale de l'émulsion du bulbe des hérissons morts. 2 lapins de 2.000 g. environ ont cependant été employés dans les 3 cas, et ont reçu chacun 0 cm^3 5 d'émulsion au 1/10.

Ces lapins n'avaient d'ailleurs pas l'immunité, car sur les 6 éprouvés, 6 semaines après la première trépanation par la même voie intra-cérébrale, 5 sont morts de rage dans les délais usuels. Celui qui a résisté avait reçu l'émulsion de bulbe du hérisson n° 3 ; il présenta des troubles trophiques à la face plantaire des 4 membres. Son poids resta stationnaire malgré qu'il ait manifesté un bon appétit et reçu une bonne ration alimentaire.

CONCLUSIONS

Si l'on considère la longue évolution de la maladie déterminée par l'inoculation de virus rabique (virus fixe ou virus des rues), les périodes de rémission qu'elle est susceptible de présenter, la guérison spontanée qui peut survenir chez un nombre important de sujets (8 sur 20 dans les expériences de M. FRANÇA, 1 sur 4 dans les nôtres), enfin l'inconstance avec laquelle l'encéphale des hérissons morts de rage est susceptible de transmettre cette affection aux animaux très réceptifs, on doit reconnaître que l'organisme du hérisson, s'il ne jouit pas d'une haute immunité, se défend néanmoins assez bien, et qu'il semble capable de détruire ou tout ou moins d'atténuer le virus rabique. Des expériences en cours d'exécution éclairciront probablement le mécanisme de ce dernier point.

Travail du laboratoire de Chimie biologique de la Faculté de Médecine de Paris.

Sur une amibe de la laitue (*Lactuca sativa*)

Par G. FRANCHINI.

Nous avons démontré autrefois (1) la présence d'amibes dans le latex de différentes plantes, surtout dans celui des Asclépiadacées et des Apocynées. Au mois de juillet 1922, nous avons examiné aux environs de Bologne, où la culture des laitues est très répandue, de nombreux pieds de ces plantes, au point de vue de la présence de flagellés, ou d'autres protozoaires. Le latex de la laitue est très épais et acide. Chez quelques plantes nous avons pu voir des bactéries, parfois en culture pure, ayant l'aspect de cocci ou de courts bacilles. Jamais nous n'avons pu voir de flagellés. Nous n'avons vu qu'une fois seulement des amibes non rares dans le latex d'une laitue. La plante paraissait malade, mais il faut noter qu'à cause de la grande chaleur, beaucoup d'autres plantes, qui n'étaient pas parasitées, avaient le même aspect.

Description de l'amibe à l'état frais. — Les amibes de différentes formes et dimensions n'étaient pas rares ; quelques-unes, mobiles, avaient des

(1) G. FRANCHINI. Amibes et autres protozoaires de plantes à latex du Muséum de Paris (Note préliminaire), *Bull. de la Société de Pathologie Exotique*, t. XV, séance du 12 avril 1922, n° 4.

mouvements amples comme des vagues. Le protoplasma, très fin et délicat, présentait rarement des vacuoles : il n'y avait pas de différentiation entre l'ectoplasma et l'endoplasma. Le noyau contenait souvent dans son milieu un nucléole.

Examen des frottis colorés. — Dans des frottis fixés et colorés au Giemsa ou à l'hématoxyline au fer, nous avons pu voir des amibes non rares. Elles étaient très difficiles à colorer. Leur protoplasma, très rarement vacuolisé, était très fin et il n'y avait pas de différentiation entre l'ectoplasma et l'endoplasma. Le noyau, assez gros, parfois, contenait dans son milieu

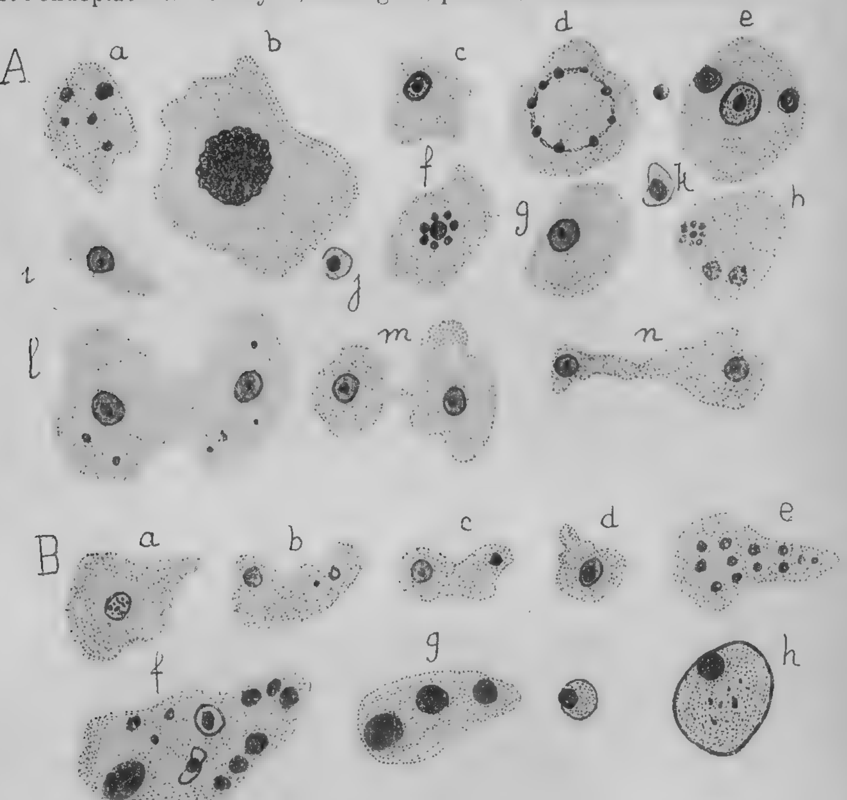


Fig. 1. — *Amœba lactucæ.* — A, amibes du latex ; *a, b. c, d, e, f, g, h,* formes végétatives. Chez quelques-unes le noyau est partagé en plusieurs masses ; *i, j, k,* petites formes ; *l, m, n,* formes de division : B, amibes de culture en plaque NÖLLER ; *a, b, c, d, e,* formes végétatives ; *f, g,* amibes ayant phagocyté des globules rouges ; *h,* forme probablement enkystée : Gr. 900 D. environ.

un nucléole ; parfois il était partagé en plusieurs masses de chromatine, réunies ou éparpillées dans le protoplasma. Les formes de division n'étaient pas rares. Il y avait des formes de dimensions diverses : les plus petites avec un noyau très volumineux. Quant à la multiplication du parasite, sans doute il y avait des amibes en voie de division par étirement et par bipartition ; chez d'autres, le noyau était partagé en plusieurs masses (schizogonie). Nous n'avons pas vu de formes enkystées bien nettes.

Culture de l'amibe. — On a obtenu des cultures, peu abondantes, dans le milieu de NÖLLER (gélose-sang de cheval) en plaque à la température de 30° environ. Au 4e jour déjà, on pouvait voir au microscope des petites amibes en partie mobiles; au 10e et au 15e jour, les amibes étaient moins rares et de différentes formes et dimensions. Quelques rares amibes contenaient des globules rouges dans leurs protoplasma. Les mouvements des amibes étaient en général amples, ayant le même aspect que les amibes du latex.

Examen des frottis colorés. — L'amibe des cultures, quoique un peu plus petite, avait le même aspect que celle du latex. Les formes de division n'étaient pas rares et parfois le noyau était partagé en plusieurs masses de chromatine éparpillées dans le protoplasma. Quelques amibes contenaient plusieurs globules rouges dans leurs protoplasma, mais la phagocytose des érythrocites était beaucoup moins manifeste pour ces amibes que pour celles de certaines *Apocynées* et de certaines *Urticacées*. Nous avons vu de très rares formes à paroi épaisse avec une différentiation nette entre l'ectoplasme et l'endoplasma, avec un noyau et des granulations dans le protoplasma, ayant l'aspect de formes enkystées.

De ce que nous avons dit ci-dessus, il ressort que parmi les Composées on peut trouver, quoique très rarement, des amibes dans le latex de *Lactuca sativa*. Nous avons examiné le latex de plusieurs pieds d'une autre Composée très voisine, la *Lactuca virosa*, sans y pouvoir trouver des parasites.

MUSGRAVE et CLEGG (1) en 1904, à Manila (Iles Philippines), ont décrit sous le nom de *Amiba lettuce* une amibe particulière qui vit et se multiplie sur les feuilles des plantes de laitue. Ces auteurs ont cultivé cette amibe tout d'abord dans un milieu très simple (eau et bouillon ordinaire) et ensuite dans des milieux solides. Ils ont fait des expériences avec les cultures sur trois singes, et chez deux de ces animaux s'est développée une dysenterie amibienne. La morphologie des amibes était très variée et les formes enkystées étaient *of an indistinct type*. L'amibe susdécrite n'a pas été trouvée dans le latex, mais à la surface des plantes et à la partie supérieure. Il faut noter que, selon les auteurs, à Manila on trouve des amibes partout; dans l'eau, à la surface des fruits, dans le sol, etc., et que la dysenterie amibienne est très répandue.

Aux environs de Bologne, où nos recherches ont été faites, il

(1) MUSGRAVE and CLEGG. Amebas; their cultivation and etiologic significance, *Depart. Inter. bur. governm. labor. biological laboratory*, october 1904.

existe sans doute quelques cas de dysenterie amibienne, mais jamais il n'y a eu de dysentériques amibiens dans l'endroit où l'on avait cultivé les plants de laitue. D'ailleurs, les amibes ne sont pas répandues sur le sol ni sur la surface des fruits, etc., comme à Manila. Les amibes n'étant pas nombreuses dans le latex ni dans les cultures, nous n'avons pu faire d'expériences sur les animaux. Nous croyons pouvoir affirmer d'après la description que nous avons fait ci-dessus du protozoaire, que l'*amiba lactucæ* est une forme du même type que les amibes décrites dans d'autres plantes à latex. Très probablement il s'agit d'amibes d'insectes déposées sur les plantes à l'aide des fèces et ayant pénétré dans l'intérieur des plantes par une lésion de l'écorce.

Quant à la morphologie des amibes, nous savons déjà qu'elle dépend en grande partie, du milieu dans lequel l'amibe est obligée de vivre et de se reproduire. Nous dénommerons l'amibe découverte dans le latex de la laitue *amiba lactucæ* n. sp.

Institut Pasteur de Paris.

Evolution spontanée de l'infection à *Hæmoproteus columbæ*, chez un pigeon isolé à partir du premier mois de son existence.

Par G. Senevet et P. Witas

Presque tous les pigeons algériens sont infectés, peu après leur naissance, par *Hæmoproteus columbæ*, classé actuellement dans la famille des Plasmodiés.

Edm. et Et. Sergent (1) ont découvert l'agent transmetteur de ce parasite, qui est un Hippoboscide du genre *Lynchia*, et étudié différentes particularités cliniques et thérapeutiques relatives à l'infection chez le pigeon.

De Beaurepaire-Aragao (2) a confirmé le rôle des *Lynchia* et décrit la schizogonie dans le poumon des pigeons.

Il nous a paru intéressant, à cause de la parenté du genre *Hæmoproteus* avec le genre *Plasmodium*, auquel appartient l'agent

(1) Edm. et Et. Sergent. Sur le second hôte de l'*Hæmoproteus* (*Halteridium*) du pigeon (note préliminaire. *C. R. Soc. Biol.*, t. LVIII, 24 nov. 1906, p. 494). Edm. et Et. Sergent Etudes sur les hématozoaires d'oiseaux. *Ann. Inst. Pasteur,* 21 mai 1907, pp. 250-280.

(2) De Beaurepaire-Aragao. *Brazil medico*, t. XXI. 15 avril et 15 août 1907.

du paludisme humain, d'étudier l'évolution spontanée d'une infection due à l'*Hæmoproteus*.

Avant nous, EDM. et ET. SERGENT avaient vu que, chez un pigeon maintenu à l'abri de nouvelles réinfections, le parasite disparaît assez rapidement, les gamètes devenant parfois très rares, au cours des mois qui suivent une infection. Ils citent même un cas de guérison spontanée. EDM. SERGENT et M. BÉGUET (1) ont vu réapparaître les gamètes dans le sang des pigeons pendant deux ou trois étés de suite.

Nos constatations confirment les observations précédentes, et nous ont permis de mettre en lumière quelques particularités nouvelles.

Pendant plus de deux ans, du 7 septembre 1920 au 10 octobre 1922, nous avons examiné le sang d'un même pigeon, presque quotidiennement la première année, deux fois par semaine pendant la deuxième. Le pigeon était conservé dans une cage grillagée, placée elle-même dans un laboratoire grillagé.

L'animal avait moins d'un mois au début de notre recherche (7 septembre 1920), mais il avait été contaminé antérieurement, puisque l'infection apparut le 27 septembre (Les SERGENT ont montré que l'incubation est de 30 jours environ).

A ce moment, les gamètes très petits deviennent, en peu de jours, très nombreux et, en rapportant à 100 champs d'objectif à immersion le nombre des parasites, on a 900 parasites le 27 septembre, 5.900 le 6 octobre. Ils augmentent alors de taille, et, en même temps, comme l'avaient fait remarquer EDM. et ET. SERGENT, leur nombre diminue rapidement (700 par champs le 13 octobre, 100 à 200 pendant les mois de novembre et de décembre). Au début de janvier, le nombre oscille entre 20 et 40, puis descend à 5 et 2. Le 23 janvier, ils disparaissent complètement et du 23 janvier au 3 février l'examen de 100 champs d'immersion ne révèle la présence d'aucun parasite.

Le 4 février on en retrouve qui ont tous les caractères des jeunes gamètes vus au mois de septembre : au lieu des grosses formes rares que l'on trouvait en janvier, on voit de toutes petites formes dont le nombre va en augmentant : 110 le 4 février, 570 le 14. Nouvelle augmentation de la taille et diminution concomitante du nombre : 110 le 28 février, 80 le 3 mars, 1 le 25 mars. Du 26 mars au 19 août tous les examens restent négatifs : 90 examens (9.000 champs d'objectif à immersion vus).

(1) EDM. SERGENT et M. BÉGUET. De l'immunité dans le paludisme des oiseaux. Les pigeons guéris de l'infection à *Hæmoproteus columbæ* ne sont pas immunisés contre elles. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXVII, 6 juin 1914, pp. 21-23.

Le 19 août réapparition de formes jeunes de gamètes, en nombre d'abord faible mais qui augmente rapidement; 640 le 29 août. Comme précédemment, les gamètes augmentent ensuite de taille et diminuent de nombre : 104 le 5 septembre, 4 le 26 septembre 1921.

Depuis cette époque et jusqu'à la fin de l'observation (5 octobre 1922), les examens de sang répétés en moyenne deux fois par semaine sont restés négatifs.

Il se dégage de ces faits les conclusions suivantes :

1° Comme le paludisme humain et comme beaucoup d'autres affections à protozoaires, une infection probablement unique à *Hæmoproteus* procède, chez un pigeon soustrait à de nouvelles infections, par poussées successives (rechutes) séparées par des phases de repos du parasite.

2° En raison de la longueur des phases de repos ci-dessus décrites, une extrême prudence sera nécessaire quand il s'agira d'affirmer qu'un pigeon d'une région où règne l'affection n'est pas ou n'est plus parasité. Un observateur qui aurait examiné notre pigeon pendant les mois d'avril, mai, juin et juillet 1921 aurait pu le croire indemne, alors que l'infection était simplement latente.

Institut Pasteur d'Algérie.

Morphologie de piroplasmes observés en Algérie chez le mouton (*Gonderia ovis*).

Par EDM. SERGENT, L. PARROT et D.-N. HILBERT (1)

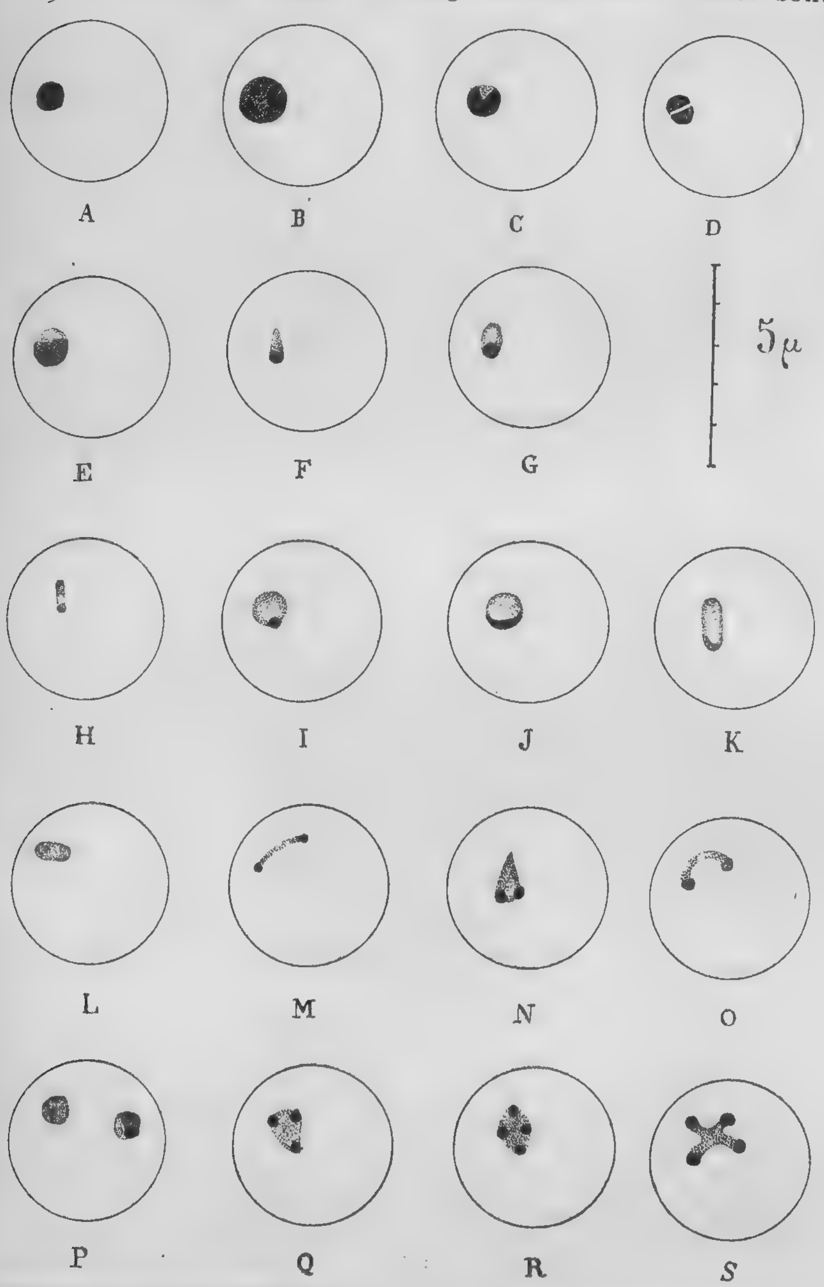
Des béliers de race pure south-down importés en Algérie et des agneaux métis, nés du croisement de ces béliers avec des brebis du pays, ont été atteints de piroplasmose mortelle, les ovins indigènes du même troupeau restant indemnes.

1.905 parasites, étudiés chez deux ovins qui succombèrent à la maladie, donnent lieu aux constatations morphométriques suivantes :

a) Les globules rouges du sang périphérique d'un broutard métis sont parasités dans la proportion de 8 o/oo.

(1) Un mémoire détaillé : Piroplasmose du mouton en Algérie. Etude de *Piroplasma (Gonderia) ovis*, paraîtra dans les *Archives des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, fasc. 4, décembre 1922.

b) Les globules rouges du sang du cœur d'un bélier sont



parasités dans la proportion de 3 o/oo ; les globules rouges du sang du foie du même animal, dans la proportion de 220 o/oo.

I. — Sur les 1.905 parasites examinés, 575 sont de structure *anaplasmoïde* (Voir la figure). On peut les assimiler à divers types :

Types A et B. — Granulations de chromatine, rondes ou polygonales, de 0 μ 5 à 1 μ 5 de diamètre, occupant dans l'hématie une situation marginale;

Type C. — Granulations de 0 μ 5 à 0 μ 7, présentant une fissure diamétrale;

Type D. — Granulations de 0 μ 7, en diplocoques, issues des précédentes.

II. — 1.555 parasites ont l'aspect de petits anneaux comparables à certaines formes de *Gonderia mutans* du bœuf :

Type E. — Anaplasmoïde de 0 μ 5 à 1 μ 6, coiffé d'une calotte de cytoplasme;

Types F, G. — Le cytoplasme s'allonge en languette, puis s'élargit; il y a réduction de la masse chromatique;

Types H, I, J, K. — Le cytoplasme se creuse d'une vacuole, puis le noyau s'étire.

III. — 175 éléments sont des formes de division binaire, ternaire ou quaternaire :

Types L, M, N, O, P. — Ces types, de 0 μ 7 à 2 μ 5 de diamètre, représentent les différents stades de la division binaire des petits anneaux telle qu'on la rencontre chez les *Plasmodium* humains, par exemple, ou chez le *mutans* bovin;

Types Q, R, S. — Derniers stades de la division en croix. Formes de 0 μ 7 à 2 μ, avec très peu de cytoplasme toujours situé en dedans, et non en dehors, des quatre masses chromatiques.

Aucun parasite bacilliforme n'a été observé.

Les frottis des organes internes n'ont pas montré les « corpuscules de Koch » considérés comme particuliers aux theilérioses.

*
* *

En résumé, les piroplasmes du mouton que nous avons pu voir jusqu'à ce jour en Algérie présentent les caractères ci-après définis :

Les parasites les plus jeunes ressemblent à des anaplasmes. Les parasites les plus nombreux sont de petites formes annulaires, à cytoplasme peu abondant. La multiplication se fait par division binaire, ternaire ou quaternaire en forme de croix. Les quatre éléments de la croix sont presque exclusivement consti-

tués par de la chromatine. On ne rencontre ni corpuscules de KOCH ni parasites bacilliformes. Cet ensemble de caractères permet de rattacher le piroplasme étudié au genre *Gonderia* (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Essais d'inoculation de différents protozoaires dans le latex des euphorbes

Par G. FRANCHINI.

Dans une note précédente (2) M. LAVERAN et moi, nous avons démontré la possibilité d'infecter certaines Euphorbes *E. sauliana* et *pilosa* avec des cultures d'*Herpetomonas ctenocephali* var. *Chattoni*. Nous avons vu des parasites dans le latex de ces plantes et nous avons remarqué que les pieds des euphorbes inoculées étaient beaucoup moins vigoureux que les témoins. Nous avons profité d'un nouveau séjour en Italie pour continuer nos expériences.

Plan des recherches. — Des pieds très vigoureux d'*E. sauliana*, *segetalis* et *pilulifera* ont été inoculés le 4 juillet 1922 avec de très belles cultures, d'un mois environ, de kala-azar d'origine indienne. Le même jour, nous avons inoculé des pieds d'*E. segetalis*, d'*E. pilulifera*, d'*E. mirsinites*, d'*E. characias*, d'*E. peplis*, d'*E. picta* avec des cultures très riches, d'un mois environ, de bouton d'Orient d'origine sicilienne. Le 11 juillet on inocule encore deux pieds d'*E. ipecacuanha* avec des belles cultures de kala-azar; deux pieds d'*E. geniculata*, un pied d'*E. segetalis* et d'*E. pilulifera* avec *Herpetomonas muscæ-domesticæ*, provenant du tube digestif des mouches des environs de Bologne. Le 22 juillet 1922 on inocule deux *E. geniculata* avec des spirochètes et des flagellés type *cercomonas* et *trichomonas* provenant du tube digestif d'un individu souffrant de diarrhée chronique. Le 24 juillet on inocule un pied d'*E. segetalis*, un pied d'*E. geniculata*, un pied d'*E. ipecacuanha* et un pied d'*E pilulifera* avec des flagellés du tube digestif des punaises

(1) Voir : EDM. SERGENT. Etude morphologique du *Piroplasma (Gonderia) mutans* du bœuf. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXV, mars 1921, pp. 193-203, 1 pl.

(2) A. LAVERAN et G. FRANCHINI. Contribution à la flagellose des euphorbes, *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, n° 10, pp. 796-800, 1920.

des choux (*Pentatoma ornatum*). Le 1er août, on inocule un pied d'*E. heterophylla* et un pied d'*E. picta* avec les mêmes flagellés.

Toutes ces plantes ont été mises dans une serre fermée de façon à ce que les insectes n'y puissent pénétrer. Auprès de chaque plante inoculée se trouvait la plante témoin. Le latex des plantes, examiné à plusieurs reprises au point de vue des protozoaires, avait donné des résultats toujours négatifs.

Résumé de l'examen des frottis. — Des frottis du latex des différentes plantes, faits à différentes périodes nous ont montré



Fig. 1. — A, *Ipecacuanha*, témoin ; B, *Ipecacuanha* inoculée depuis un mois et demi avec cultures de kala-azar.

que, en dehors d'une très légère infection d'*E. segetalis*, le latex des autres pieds inoculés avec les cultures du bouton d'Orient n'a pas été infecté. Nous n'avons pas réussi non plus à infecter des euphorbes avec les flagellés de *Pentatoma* ni avec les spirochètes et les flagellés de l'intestin humain. Une des deux *E. geniculata* inoculées avec des flagellés de *Musca domestica* a montré une infection assez manifeste du latex. Nous avons pu voir des parasites dans des frottis faits quinze jours, un, deux, trois mois après l'inoculation. La plante était malade. Parmi les euphorbes inoculées avec des cultures de kala-azar deux *E. ipecacuanha* ont montré une infection bien manifeste (fig. 1 et 2). L'une d'elles était plus infectée que l'autre. Les deux plantes ont jauni et la plupart des feuilles sont tombées ; les pieds se sont arrêtés dans leur développement et les pousses se sont flétries,

tandis que les pieds témoins restent en très bon état et couverts des feuilles très vertes. Le fait est très apparent dans les photographies ci-contre prises à différentes périodes. En plus le latex des euphorbes malades était très pâle, très liquide et à l'examen microscopique les corpuscules d'amidon étaient très rares.

Morphologie du parasite. — Même au début de l'infection nous n'avons jamais vu des formes flagellées. 15-20 jours après l'inoculation nous avons vu dans le latex des plantes, des parasites leishmaniformes, ou avec noyau seulement, et parfois avec des granulations dans le protoplasma. Ils étaient ovalaires ou sphériques et il n'était pas rare de voir des parasites



Fig. 2. — Mêmes plantes que dans figure 1 ; A, témoin ; B, plante inoculée depuis trois mois.

en voie de division. En général, les parasites étaient isolés ; on en voyait rarement deux ou trois réunis. Avec le Giemsa le protoplasma se colore en bleu ciel, le noyau en bleu foncé et le centrosome en rouge-brun. Dimensions : parasites ronds de 1-1 1/2 de large. Il n'est pas rare de voir des parasites de dimensions inférieures.

Nous avons fait des inclusions et des coupes sur des petits rameaux d'*E. ipecacuanha* parasitée. Dans des coupes colorées à l'hématoxyline-éosine nous avons pu voir quelques parasites mélangés au latex dans les vaisseaux laticifères, plus rares dans les tissus de la plante. Les parasites étaient toujours libres. Nous avons dit plus haut que nous avons réussi à infecter une *E. geniculata* avec des *Herpetomonas muscæ domesticæ*. Les parasites que nous avons vu dans le latex étaient semblables à

ceux que nous avons déjà décrits chez *E. ipecacuanha*. La température de la serre varia, pendant les trois mois des expériences, d'un minimum de 20° à un maximum de 30-32°.

Conclusions. — Il ressort des faits exposés ci-dessus que nous avons réussi à infecter deux *Euphorbia ipecacuanha* avec des cultures de kala-azar d'origine indienne. Les parasites apparaissent 15-20 jours après l'inoculation dans le latex; tout d'abord rares, ils deviennent ensuite plus nombreux. Trois mois après l'inoculation, les parasites étaient non rares dans le latex. Avec des *Herpetomonas muscæ domesticæ* nous avons réussi à infecter une *Euphorbia geniculata*.

Nous avons obtenu des résultats négatifs, ou presque, avec des cultures de bouton d'Orient, et complètement négatifs avec des flagellés de *Pentatoma ornatum*. Le latex des euphorbes inoculées était acide. D'après ce que nous avons dit autrefois sur la présence des flagellés, des trypanosomes, des spirochètes et des amibes dans les plantes à latex, il était d'un grand intérêt de pouvoir infecter des plantes avec des protozoaires (*leishmania* en cultures) d'origine humaine.

Institut Pasteur de Paris.

Morphologie et cycle évolutif d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hemidactylus Brookei* Gray

Par Froilano de Mello et Crisna Suctancar.

L'objet de cette communication est de faire connaître les phénomènes de division d'un *Herpetomonas* de l'intestin d'*Hemidactylus Brookei* Gray.

Le flagellé n'a pas été rencontré chez tous les lézards sacrifiés ; mais le contenu intestinal de quelques-uns, fixé sur frottis humides par le sublimé alcoolique de Schaudinn ou par le Bouin et coloré par l'hématoxyline au fer d'Heidenhain, nous a fourni un abondant matériel pour cette étude.

A l'état végétatif on rencontre : (*a*) une forme ronde, leishmaniforme, de 5 à 6 μ de diamètre, possédant un noyau circulaire, à peu près central et un kinétonucléus ayant la forme d'un granule arrondi, à coloration plus intense, presque contigu à la membrane nucléaire ; (*b*) une forme herpétomonadienne, de 14 à 18 μ de longueur sur 3 à 4 de largeur, présentant une extrémité postérieure effilée, une extrémité antérieure moins pointue, un

noyau circulaire, du type protokarion, sans centriole visible, un kinétonucléus quelquefois arrondi, mais en général en forme de baguette, attachée au granule basal par un rhizoplaste. Le noyau est situé dans la partie antérieure du parasite ; le kinétonucléus reste en général attaché à la membrane nucléaire, mais s'en écarte quelquefois ; le blépharoplaste est un petit granule qui semble faire hernie vers la pointe antérieure du protozoaire. Le cytoplasme, qui est alvéolaire dans sa moitié postérieure,



Fig. 1. — *Herpetomonas hemidactyli.*

présente rarement une vacuole entourant le système kinéto-blépharoplastique. Chez de rares exemplaires on observe une sorte de fibrille sidérophile plus ou moins longue, occupant le milieu du corps et se bifurquant auprès du noyau, qui se trouve pour ainsi dire contenu dans l'angle formé par les deux branches de la bifurcation. Le blépharoplaste donne insertion à un mince flagelle de 40 μ de longueur (20 dans les formes courtes). Le diamètre du noyau est de 1 à 2 μ ; celui du kinétonucléus de 0 μ 5 ; celui du rhizoplaste de 2 μ ; la distance qui sépare le noyau de la pointe antérieure est de 3 μ.

La division de cet *Herpetomonas* se fait par une mitose dont nous avons trouvé les états suivants : (*a*) le noyau forme d'abord deux centrioles réunis par une centrodesmose, la chromatine nucléaire restant encore indivise ; (*b*) la chromatine se fragmente en 2 granules qui continuent à subir à leur tour une division binaire ultérieure. Nous avons pu compter jusqu'à 8 granules, mais la plupart des *Herpetomonas* se présentent avec 4 granules à peine. Nous interprétons sans aucun doute comme états de prophase les n[os] 7 à 10 de notre figure et comme chromosomes les granules que nous venons de décrire; pendant cet état le noyau prend souvent une position oblique par rapport à l'axe longitudinal du parasite ; (*c*) vient ensuite la métaphase avec fuseau et plaque équatoriale, la centrodesmose devenant alors moins accusée; (*d*) dédoublement de la plaque équatoriale qui semble pouvoir se produire même lorsque le nombre des chromosomes est de 4 ; (*e*) les autres figures de notre planche montrent les divers états de télophase, les noyaux fils restant d'abord unis dans le sens longitudinal (fig. 16) et changeant plus tard de position de façon à rester à côté l'un de l'autre.

Le kinétonucléus et le blépharoplaste subissent de bonne heure une division longitudinale. Nous n'avons pu voir si le rhizoplaste se divisait aussi. Le vieux flagelle reste attaché à un des blépharoplastes, tandis que l'autre semble de nouvelle formation.

N'ayant pu nous procurer la bibliographie concernant tous les *Herpetomonas* de l'intestin des sauriens, nous avons provisoirement nommé notre espèce *H. hemidactyli*. D'ailleurs, pour le moment, ce n'est pas la classification de cette espèce qui nous importe le plus : ce sont surtout ses états mitotiques qu'il serait intéressant de chercher dans les autres espèces de ce genre chez lesquelles on n'a décrit que la division longitudinale produite par une division directe ou amitose.

Institut bactériologique de l'Ecole de médecine de Nova-Goâ, Inde portugaise.

Le traitement de la maladie du sommeil par le « 189 »

Par M. Blanchard et G. Lefrou.

A la suite de ses recherches de chimiothérapie, Ehrlich (1) avait été amené à conclure à la spécificité de l'arsenic trivalent

(forme arsénoïque) et à rejeter l'emploi des acides arsiniques, dont le type le plus connu est l'arsanilate de sodium ou atoxyl.

Ces conclusions ont été infirmées par M. FOURNEAU (1) qui a introduit dans le traitement des spirochétoses et des trypanosomiases le sel de soude de l'acide oxyaminophénylarsinique, sous le nom de « 189 ».

Ce sel contient 26,5 o/o d'arsenic. Il a été essayé sur l'animal par A. NAVARRO MARTIN (2) qui est arrivé aux conclusions suivantes : « Le « 189 » possède un pouvoir trypanocide énergique. « Son coefficient thérapeutique C/T (C = dose curative ; « T = dose tolérée) est supérieur, du moins sur les trypanoso- « mes *rhodesiense* et *brucei*, à tous les arsenicaux connus. Il « peut être évalué à au moins 1/5. Il ne provoque des accidents « nerveux qu'à des doses 5 à 6 fois supérieures aux doses cura- « tives. Il peut être injecté sous la peau aux dilutions de 1/6 à « 1/3, sans provoquer la moindre douleur et sans déterminer la « formation de nécrose ou d'œdème ».

M. FOURNEAU a bien voulu nous adresser (3) une certaine quantité de ce produit et les directives suivantes pour l'employer dans le traitement de la maladie du sommeil : « Dans la syphilis, « on injecte environ 1 g. tous les trois jours et dans beaucoup « de cas, on a injecté de 1,50 à 1,80 tous les trois jours, donnant « ainsi près de 18 g. de 189 par mois. Dans la maladie du som- « meil, étant donné ce que l'on sait de l'atoxyl, *il semble qu'une « dose de 0,50 de 189 devrait suffire largement*, mais comme le « 189 est beaucoup moins toxique que l'atoxyl tout en étant « plus actif, il y a intérêt à injecter au moins 1 g. Il sera pru- « dent, dans les premiers essais, de tâter la sensibilité des « malades et de commencer par des doses de 0,50, quitte à les « augmenter très rapidement dès le surlendemain. La solubilité « du 189 est très grande et on peut faire des solutions au 1/3, « c'est-à-dire contenant 1 g. de 189 pour 3 cm^3 de volume total, « mais ces solutions seraient peut-être mal supportées, tandis « que les solutions, faites avec 6 cm^3 d'eau pour 1 g. de produit, « sont parfaitement tolérées. Il serait utile néanmoins de faire « des essais avec des solutions plus concentrées ».

Avant de donner les résultats de nos essais, nous devons dire

(1) FOURNEAU Sur l'emploi de l'acide oxyaminophénylarsinique et des acides arylarsiniques en général, dans le traitement des spirilloses et des trypanosomiases, *Ann. I. P.*, 1921, p. 571.

(2) A. NAVARRO MARTIN. Sur l'emploi du 189 dans le traitement des trypanosomiases, *Ann. I. P.*, 1922, p. 38.

(3) Par l'intermédiaire de M BILLON, de la maison POULENC, auquel nous adressons tous nos remerciements.

que nous ne nous sommes pas exactement conformés aux directives de M. Fourneau pour les motifs suivants *qui devraient, à notre avis, entrer en ligne de compte dans la recherche de médicaments trypanocides nouveaux* : une expérience de douze ans à l'Institut Pasteur de Brazzaville a en effet montré :

1° Qu'en milieu indigène, un traitement par injections hebdomadaires est seul pratiquement applicable ; la répétition trop fréquente des injections éloigne les indigènes, surtout lorsqu'il s'agit de médicaments n'ayant pas une action thérapeutique évidente comme c'est le cas pour les trypanocides ;

2° Que les médicaments doivent pouvoir, en vue de la prophylaxie, être utilisés par n'importe quel infirmier indigène, c'est-à-dire pouvoir être injectés sans danger de réaction locale avec une asepsie sommaire, *à peine la propreté*, comme c'est le cas pour l'atoxyl ;

3° Que les produits doivent être d'une stabilité parfaite pour se conserver intacts dans les climats tropicaux. Ils doivent de préférence être livrés en vrac, en flacons, le conditionnement en ampoules étant toujours défectueux, du fait de sa fragilité, pour la pratique des secteurs de prophylaxie ;

4° Qu'en attendant le produit capable de guérir avec une seule dose, il est nécessaire d'exiger des médicaments nouveaux, pour une durée de stérilisation donnée, un minimum d'injections inférieur à celui employé pour les médicaments anciens : ce minimum étant de deux injections avec l'atoxyl pour une stérilisation moyenne de six mois ;

5° Que le prix du produit nouveau, toutes proportions gardées de son activité curative, ne dépasse pas celui de l'atoxyl ; cette considération étant importante pour les colonies qui doivent employer chaque année des quantités énormes de substances trypanocides.

Nous nous sommes donc efforcés de concilier les directives de M. Fourneau et les indications précédentes dans la conduite de cette expérimentation.

* * *

I. — Malades a la première période (liquide céphalo-rach. normal) et n'ayant subi aucun traitement antérieur.

A. — *Pouvoir stérilisant d'une seule dose.*

1 g. : intraveineux : I..., 59 kg., rechute au 37e jour.
1 g. : sous-cutané : K..., 49 kg., rechute au 19e jour.
2 g. : sous-cutané : B..., 47 kg., stérilisé depuis sept mois.

La stérilisation de la périphérie est obtenue en 24 h. ; jusqu'à

ce moment, on trouve encore des trypanosomes vivants dans le sang et les ganglions.

B. — *Pouvoir curatif d'une série de doses.*

Six injections sous-cutanées, à raison d'une par semaine faisant un total de 8 g. 50 à 10 g., avec une moyenne de 2 à 4 cg. par kg. pour chaque injection.

Six malades ont été ainsi traités : M..., 57 kg. ; N'G..., 41 kg.; K..., 42 kg. ; K..., 57 kg. ; G..., 49 kg. ; Z..., 55 kg. ; ils n'ont eu aucune rechute depuis 3, 4, 6, 6, 6 et 7 mois.

C. — *Action par ingestion buccale.*

Ingestion de 189 en poudre dissous dans 100 cm³ d'eau.

Cinq malades ont ingéré : le premier, 2 doses de 2 g. à 3 jours d'intervalle; le deuxième, 2 doses de 2 g. 50 à 4 jours d'intervalle ; les troisième, quatrième et cinquième, chacun 3 doses de 3 g. à 48 h. d'intervalle. L'action stérilisante périphérique, sang et ganglions, a été rigoureusement nulle, malgré la forte dose ingérée dans les trois derniers cas.

D. — *Accidents locaux ou généraux.*

Toutes les injections de doses de 1 g. et au-dessus ont déterminé localement de vives douleurs, une forte induration nécessitant l'application de pansements humides (1) et dans deux cas, de volumineux abcès, sans qu'il soit possible d'incriminer la technique ou une faute d'asepsie.

Un seul cas de réaction générale chez une femme qui a présenté, après injection d'une dose de 1 g. 50, de la céphalée, des vomissements et de la diarrhée.

Aucun trouble oculaire, même avec les doses élevées.

II. — MALADES A LA DEUXIÈME PÉRIODE (LIQUIDE CÉPHALO-RACH. ALTÉRÉ) ET N'AYANT SUBI AUCUN TRAITEMENT ANTÉRIEUR.

A. — *Modifications des signes de la réaction méningée et action sur les signes cliniques.*

Etat du liquide céphalo-rachidien avant le traitement :

M..., 44 kg. : lymphocytes, 7,36 ; albumine, 0,70 ; centrifugation, trypanosomes ++.

(1) FOURNIER, GUÉNOT et SCHWARTZ signalent (*Ann. I. Pasteur*, 1922, p. 54) aussi des réactions locales douloureuses, dès que la dose de 189 injectée atteignait ou dépassait 0 g. 60.

B..., 42 kg. : lymphocytes, 1.272 ; albumine, 0,80 ; centrifugation, trypanosomes ++
I..., 47 kg. : lymphocytes, 440 ; albumine, 0,80 ; centrifugation, trypanosomes ++.

Après traitement, le premier, 6 gr. en 4 injections hebdomadaires ; le second, 8 gr. 50 en 6 injections hebdomadaires ; le troisième, 2 gr. en 4 injections hebdomadaires.

M... : lymphocytes, 112 ; albumine, 0,40 ; centrifugation, trypan., 0.
B. . : lymphocytes, 56 ; albumine, 0,30 : centrifugation, trypan., 0.
I... : lymphocytes, 110 ; albumine 0,30 ; centrifugation, trypan., 0.

Mais cette amélioration des signes de la réaction méningée ne coïncide pas avec un arrêt dans l'évolution de la maladie. L'état général et les troubles nerveux continuent à s'aggraver. C'est ainsi que M. . et I... sont morts peu après la fin du traitement. B... n'a présenté aucune amélioration clinique.

Non seulement le 189 est sans action sur la maladie du sommeil à la seconde période, mais, donné à de fortes doses, il accélère nettement l'évolution fatale, ainsi qu'on le sait déjà pour d'autres arsenicaux, l'atoxyl en particulier. C'est ainsi que M..., 49 kg. ; G..., 65 kg. et M..., 45 kg. dont l'état général était passable, ont été très rapidement aggravés (tremblement, incoordination de la marche) par des doses de 7 g. 50, 7 g. 50 et 6 g. donnés en 4 et 6 injections. Ils sont morts peu de temps après la dernière.

B. — *Action par ingestion buccale.*

Deux malades à la deuxième période, mais présentant en outre des trypanosomes dans le sang et les ganglions, ont ingéré, l'un D..., 32 kg., 0 g. 50, en une dose ; l'autre M.. , 47 kg., 5 g. en deux doses, à 48 h. d'intervalle. Les trypanosomes n'en ont été en rien influencés et l'état général n'a subi aucune modification.

C. — *Accidents locaux et généraux. Neurotropisme.*

Localement, les réactions ont été les mêmes que chez les malades à la première période, mais les abcès encore plus fréquents. Six ont été particulièrement violents, revêtant le caractère de véritables phlegmons de la paroi abdominale. Ces accidents sont sans doute attribuables à l'état cachectique de ceux qui en ont été atteints ? Ils n'en sont pas moins d'un effet néfaste en pratique indigène.

Le 189 s'est enfin montré aussi neurotrope que l'atoxyl chez les trypanosomés avancés : A..., 35 kg. atteinte de troubles mentaux, reçoit une série de six injections hebdomadaires. A la troisième, on constate une amélioration nette des signes cliniques,

mais en même temps se manifestent des troubles visuels qui aboutissent rapidement à une amaurose absolue. En outre, la maladie continue à évoluer et la mort survient quatre mois après.

III. — CONCLUSIONS.

En injections sous-cutanées, avec une seule dose moyenne, le 189 ne donne qu'une stérilisation périphérique de courte durée. Avec une seule dose forte, le résultat est très supérieur, mais la réaction locale est trop violente pour que son emploi puisse être généralisé.

Son action curative avec une série de doses donne des stérilisations durables très intéressantes, mais pas encore assez anciennes pour être considérées comme définitives.

Administré par la bouche, son action est nulle.

Son action est également nulle dans la trypanosomiase à la deuxième période. Il peut produire chez ces malades des lésions du nerf optique.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Essai du tryparsamide dans le traitement de la maladie du sommeil

Par G. LEFROU et F. OUZILLEAU

Reprenant les travaux de chimiothérapie d'EHRLICH, l'Institut Rockefeller a fait préparer un grand nombre de corps en vue d'étudier leur action pharmacodynamique et thérapeutique. Parmi ceux-ci, l'acide paraamidoglycylphénylarsinique, dénommé « Tryparsamide », s'est montré particulièrement actif dans les spirochétoses et dans les trypanosomiases (1). Il est intéressant de noter que ce corps appartient à la série des acides arsiniques dont font partie l'Atoxyl et le « 189 ».

Afin de contrôler les expériences de laboratoire l'Institut Rockefeller a envoyé en 1920 au Congo Belge une mission chargée d'appliquer le nouveau médicament au traitement de la maladie du sommeil.

Cette mission, dirigée par Miss PEARCE, a fait connaître le

(1) BROWN et PEARCE, *Bull. Inst. Pasteur*, 1920, p. 105.

résultat de ses travaux dans un mémoire longuement analysé par le Prof. Mesnil dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1).

Miss Pearce, à son retour en Amérique, a fait envoyer à l'Institut Pasteur de Brazzaville des échantillons du produit en vue de l'expérimentation.

Le « Tryparsamide », livré en flacon, se présente sous la forme d'un corps blanc cristallisé, très soluble dans l'eau, formant des solutions parfaitement stables, supportant une ébullition assez longue.

Une solution à 20 o/o est préconisée, elle peut être introduite dans l'organisme par voie intraveineuse, sous-cutanée ou intramusculaire.

Le coefficient C/T donné par Brown et Pearce comme égal à 1/8 ne serait, d'après Mesnil, Leger, Tejera, que de 1/3 (Atoxyl 1/2).

Les essais de Miss Pearce ont été faits par voie veineuse.

En voici les résultats :

Chez les malades à la première période, avec des doses uniques variant de 0 g. 3 à 7 g., la disparition des trypan. est obtenue en moins de 24 h. et la stérilisation périphérique se maintient 3 à 6 semaines en moyenne. Avec des doses répétées (4 à 7) de 2 g. à 7 g. données à intervalle de 1 à 2 semaines, l'action est très satisfaisante, mais le temps d'observation est insuffisant pour conclure.

Quant aux malades à la deuxième période, une série d'injections améliore le malade et fait baisser la lymphocytose du L. C.-R. Malheureusement Miss Pearce signale aussi la production de troubles visuels chez des malades avancés.

*
* *

L'action du tryparsamide, comme aussi celle du 189 sur le réaction méningée, ne font que corroborer les principes que nous avons émis pour l'atoxyl et le néosalvarsan (2) : une série d'injections provoque une diminution de la lymphocytose et une légère variation de la quantité d'albumine coïncidant le plus souvent avec une amélioration clinique; mais celle-ci est toute transitoire : rapidement lymphocytose et albumine augmentent et l'évolution fatale continue son cours.

Dans notre expérimentation, nous avons en vue la possibilité d'appliquer ce médicament à la cure prophylactique de brousse.

(1) *Bull. Inst. Pasteur*, 1922, p. 243.

(2) G. Lefrou et F. Ouzilleau, mémoire à paraître dans les *Annales de l'Institut Pasteur.*

Dans ce but, nous avons essayé de vérifier la durée de stérilisation par une seule injection, par voie veineuse et sous-cutanée.

Voici cinq observations :

I. BIDILOU. T. = 1 m. 69 ; P. = 61 kg.
21 mai 1921 : reconnu trypanosomé. Ggl. = T. +.
Centrif. = T. +. L C.-R. (cellules = 20 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 1 g. intraveineux (solution à 20 0/0).
22 mai : 16 h. après injection. Ggl. T. +. Centrif. = OT.
23 mai : 48 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
15 juin : 25 jours après injection. Centrif. = T. +.
Malade traité par atoxyl-émétique.

II. GALALA. T. = 1 m. 65 ; P. = 49 kg.
21 mai 1921 : reconnu trypanosomé. Ggl. = T. +.
Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules = 4 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 1 g. sous-cutané (solution à 20 0/0).
22 mai : 16 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
13 août : 84 jours après injection. Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules 0 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT).
Malade repris par atoxyl-émétique.

III. M'POA. T. = 1 m. 65 ; P. 55 kg.
21 mai 1921 : reconnu trypanosomé.
Ggl. = T. +. Centrif. = OT. L. C.-R. (cellules = 0 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 3 g. intraveineux (solution à 20 0/0).
22 mai : 16 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
6 octobre : 4 mois et 4 jours, Centrif. = OT. Disparition.

IV. MAYÉMÉ. T. = 1 m. 63 ; P. 56 kg. 400.
23 mai 1921 : reconnu trypanosomé.
Ggl. = T. Centrif. = T. +. L. C.-R. (cellules = 12 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 2 g. sous-cutané (solution à 20 0/0).
24 mai : 17 h. après injection. Ggl. = OT. Centrif. = OT.
16 mai 1922 : un an après injection. Centrif. = OT. Ggl. = OT. L. C.-R. (cellules = 8 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).

V. MAMADOU. T. = 1 m, 71 ; P. = 62 kg.
24 mai : reconnu trypanosomé.
Ggl. = T. +. L. C.-R. (cellules = 0 ; albumine = 0,10 ; centrif. = OT.).
Tryparsamide 2 g. intraveineux (solution à 20 0/0).
9 septembre : 3 mois et 22 jours après injection. Centrif. = T. +.
Malade traité par atoxyl-émétique.

CONCLUSIONS

La voie veineuse produit une stérilisation de moindre durée que la voie sous-cutanée.

Cette dernière, au point de vue thérapeutique, peut donner

satisfaction puisque, dans un cas, une dose de 2 g. (correspondant à 0,04 par kilo) a provoqué une stérilisation maintenue au bout d'une année, une dose de 1 g. (0,02 par kilo) par contre n'a donné qu'une stérilisation de 84 jours.

Malheureusement cette dose de 2 g. paraît être la dose limite à employer par voie sous-cutanée; elle a produit localement une réaction inflammatoire très vive avec douleur persistant plusieurs jours. Une injection sous-cutanée de 5 g. nous a donné chez un malade un tel abcès que nous avons interrompu notre expérimentation.

Scientifiquement le tryparsamide peut être employé dans le traitement de la maladie du sommeil ; mais, comme à doses égales, par voie sous-cutanée, il ne se montre pas plus actif que l'atoxyl, pratiquement en milieu indigène, pour les raisons déjà mentionnées dans l'article précédent à propos du « 189 », nous ne voyons aucun avantage à continuer les essais.

L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hæmatobium* au Portugal (*Planorbis Dufourii* Graells)

Par Carlos França

La récente communication du Prof. E. Brumpt sur la Bilharziose au Maroc (1) nous porte à traiter la question de l'hôte intermédiaire du *S. hæmatobium* au Portugal, sujet que nous avions l'intention d'aborder d'une façon plus détaillée dans quelque temps.

Depuis nos premières recherches, nous étions porté à supposer qu'un *Planorbis* de la faune portugaise était l'hôte intermédiaire du *Schistosoma hæmatobium* au Portugal (2).

L'existence, dans le petit étang où se produit l'infestation humaine par le trématode, de *Physa acuta* et du *Planorbis* en question et l'attraction miracidienne nette et constante exercée exclusivement par le *Planorbe* nous ont porté à cette conclu-

(1) E. Brumpt. La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. *Bull. Soc. Pathologie Exotique*, t XV, n° 7, 1922.

(2) C. França. Lettre au journal *Medicina Contemporanea* le 26 septembre 1921 et A Preliminary Note on Bilharziosis indigenous in Portugal. *Trans. of the Royal Soc. of Trop. Medicine*, december 1921 (envoyée au Prof. Clifford Dobell, le 8 octobre 1921.

sion. Cette supposition a été encore confirmée par la pénétration des *miracidia* chez le mollusque et par l'apparition chez ceux-ci de Sporocystes.

Ensuite A. BETTENCOURT et ses collaborateurs ont trouvé chez la même espèce de Mollusque des furco-cercaires (1) et ils ont pu répéter nos recherches sur l'attraction miracidienne (2), confirmant ainsi notre opinion sur l'hôte invertébré de la Bilharzia vésicale dans notre pays.

A notre demande, AUGUSTO NOBRE a déterminé notre *Planorbis* et l'a identifié à *P. corneus* var. *metidjensis*, FORBES ; nous avons dès lors (septembre 1921) désigné sous ce nom le Planorbe portugais. La Mission de l'Institut Camara Pestana a déterminé aussi les Planorbes capturés dans le foyer de l'infection comme étant des *P. metidjensis*.

Le savant malacologiste français, M. P. PALLARY, ayant eu connaissance, à l'Institut Pasteur d'Alger, de mes investigations, m'a fait connaître (3) son opinion : d'après lui, le Planorbe portugais devrait être le *P. Dufourii* GRAELLS. Quand M. PALLARY, de retour d'une tournée dans le Sud-Tunisien, a pu voir mes exemplaires, il m'a fait savoir qu'il s'agissait effectivement du *P. Dufourii*.

D'après M. PALLARY le *P. Dufourii* est une espèce de l'Ibérie Méridionale, dont le *P. metidjensis* n'est que la forme représentative dans le N.-O. de l'Afrique.

Le malacologiste portugais, AUGUSTO NOBRE, assure que le *Planorbis corneus* typique n'existe pas au Portugal, mais comme il tient pour identiques les formes du Portugal et du Nord de l'Afrique, et que celles-ci avaient été décrites d'abord sous le nom de *metidjensis*, c'est sous ce nom qu'il a enregistré l'espèce portugaise (4).

Il nous a semblé utile de comparer les deux formes, européenne et africaine (5), pour voir si en effet il s'agissait d'une seule espèce. On ne saurait être trop rigoureux dans ces questions. Notre examen nous a montré qu'il s'agit de deux formes ayant de grandes affinités mais sans doute appartenant à deux

(1) A. BETTENCOURT, J. BORGES et A. SEALVA. La Bilharziose vésicale en tant que maladie autochtone au Portugal. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 17 octobre 1921.

(2) A. BETTENCOURT, J. BORGES et A. SEALVA. L'hôte intermédiaire du *Schistosomum hœmatobium* au Portugal. *Compt. rend. Soc. Biologie*, 3 décembre 1921.

(3) Lettre du 4 février 1922.

(4) AUGUSTO NOBRE. Moluscos de Portugal. *Mem. Soc. Port. Sc. Naturais*, Lisbonne, 1913, p. 284.

(5) Nous devons ces exemplaires à l'amabilité de M. PALLARY à qui nous voulons témoigner ici notre reconnaissance. De M. le Prof. E. HINDLE nous avons reçu des exemplaires de *P. boissyi* et de *Bullinus dybowski* d'Egypte.

espèces distinctes. Plus tard nous ferons une étude détaillée des deux espèces ; il suffit ici d'indiquer les différences que nous avons trouvées entre elles.

	Planorbis metidjensis	*P. Dufourii*
	—	—
Diamètre	13 à 18 mm.	15 à 18 mm.
Nombre de tours (côté de l'apex) .	4	3
Nombre de tours (côté de l'ombilic)	3,5	5
Ouverture	ovale	circulaire
Coquille.	lisse	rugueuse

Finalement, on voit que l'axe de l'ouverture, et celui du tour de spire qui lui est soudé, forment un angle obtus chez *Dufourii*, tandis qu'ils sont situés presque sur la même ligne chez *metidjensis* (1), disposition qui contribue à donner au *P. Dufourii* une ombilication plus accentuée.

Depuis le commencement de nos recherches, nous avons appelé l'attention sur l'intérêt du fait qu'un Planorbe puisse être l'hôte du *S. hæmatobium* au Portugal (2). En effet les Planorbes avaient été signalés jusqu'alors seulement comme des hôtes du *S. Mansoni*, tandis que les Mollusques hôtes de l'*hæmatobium* n'avaient été trouvés que dans le *G. Bullinus*.

Le tableau suivant fait ressortir les Mollusques dont le rôle dans l'évolution des Schistosomes humaines (*hæmatobium* et *Mansoni*) a été démontré.

S. hæmatobium Egypte. *Bullinus contortus* Michaud, Leiper.
— — *B. dybowski* Fischer, Leiper.
— — *B. innesi* Bourgignat, Leiper.
— Afrique du Sud *B. (physopsis) africana* Cawston.
S. Mansoni, Egypte *Planorbis boissyi* Pat. et Michaud, Leiper.
— Brésil, Venezuela et Antilles *P. guadaloupensis* Sowerby, Iturbe et Gonzalez.
S. Mansoni, Brésil, *P. olivaceus* Spix, Lutz.
— — *P. centrimetralis* Lutz, Lutz.

On voit que dans les régions où existent les deux espèces de Schistosomes et les deux genres de Planorbides, *Planorbis* et *Bullinus*, chaque espèce du Ver recherche son hôte d'élection. C'est ce qui arrive en Egypte, comme Leiper l'a brillamment démontré.

En Tunisie, il semble qu'un *Bullinus* soit aussi l'hôte de l'*hæmatobium*, et dans l'Afrique du Sud Cawston a incriminé le

(1) Ce caractère était déjà bien visible dans la figure 12 de M. P. Graells *in Catalogo de los Moluscos terrestres y de agua dulce observados en España*, Madrid, 1846.

(2) Machado Almeida. A Bilharziose endemica em Portugal. *Thèse de doctorat*, Lisbone, 1921.

Bullinus (*Physopsis*) *africana* comme étant l'hôte intermédiaire du *S. hæmatobium*.

Au contraire, au Portugal, à Tavira, le *S. hæmatobium* n'ayant pas d'autre Planorbide à sa disposition qu'un *Planorbis*, s'est adapté à ce Mollusque.

CORT avait déjà (1) appelé l'attention des parasitologistes sur l'adaptation des *miracidia* à de nouveaux hôtes et sur le danger de cette adaptation pour l'extension des Bilharzioses en de nouvelles régions.

Les faits observés par nous démontrent le bien fondé de ces suppositions et, en même temps, font ressortirque les *miracidia* sont doués d'une sensibilité différentielle leur permettant de choisir leur hôte d'élection quand ils peuvent le faire.

Nous devons rappeler encore que dans nos expériences sur l'attraction miracidienne exercée par les Mollusques de la faune portugaise nous avons employé trois espèces de Planorbes : *Dufourii*, *crista* et *albus*, et que seul le *Dufourii* a toujours exercé une attraction suivie de pénétration. Le *P. albus* a montré exceptionnellement une action attractive sur les *miracidia* (1 sur 60) ; ce fait est intéressant à rapporter parce que E. ROUBAUD a déjà constaté en France (2) l'attraction partielle de ce Mollusque et observé des tentatives de pénétration des miracidies chez 2 sur 11 exemplaires expérimentés.

Sous le point de vue de l'hygiène il nous reste encore à éclaircir une question.

Cette adaptation des Schistosomes à de nouveaux hôtes suffit-elle à expliquer l'adaptation de la maladie à une certaine région ?

Il semble qu'il faut en outre une température de l'eau assez élevée pour permettre l'évolution du parasite chez le Mollusque.

La température de l'eau d'Atalaia (25°5) explique sans doute l'existence du foyer de Bilharziose à Tavira. A. CONOR (3) avait déjà appelé l'attention sur la coïncidence entre les foyers de Bilharziose et la présence des sources d'eau chaude en Tunisie. Quelques faits que nous avons observés au Portugal nous portent aussi à considérer la température de l'eau comme très importante, pour l'implantation de la Bilharziose.

Les Mollusques apportés d'Algarve, infectés expérimentalement à Collares et maintenus à la température de notre labora-

(1) W. W. CORT. Adaptability of Schistosome larvæ to new hosts. *Journ. of Parasitology*, vol. IV, juin 1918.

(2) E. ROUBAUD. Recherches sur la transmission de la Bilharziose en France. *Bull. Soc. de Path. Exotique*, t. XI, n° 10, 1918.

(3) A. CONOR. Sources thermales et bilharzioze en Tunisie. *Bull. Soc. Pathologie Exotique*, t. III, 1910, p. 446.

toire n'ont jamais donné que des sporocystes. Cette année, le 18 juillet, j'ai fait venir, de l'étang d'Atalaia, 160 *Planorbis Dufourii*, et le 28 juillet des furco-cercaires fourmillaient dans l'eau où se trouvaient ces Planorbes.

Quelques Mollusques ont été sacrifiés et j'ai pu étudier alors les caractères des furco-cercaires (1).

A partir du 30 juillet je n'ai pu obtenir l'émission de cercaires, malgré le nombre assez grand de *P. Dufourii* qui je maintenais dans mes aquariums. Il est naturel que la basse température de l'eau à Collares arrête l'évolution des Schistosomes et que, seules, les cercaires ayant atteint leur développement soient sorties.

A. LUTZ (2) dans ses intéressants travaux sur la Bilharziose au Brésil avait dit que quand les températures sont basses les furco-cercaires tardent à paraître car les sporocystes, au lieu de donner origine à des cercaires, produisent de nouveaux sporocystes.

S'il en est ainsi, comme je le crois, le danger pour l'Europe n'est certes pas aboli, mais il est réduit seulement aux régions qui, comme Atalaia, ont des eaux dont la température plus élevée permet le développement complet du Schistosome.

Collares, septembre 1922.

Le traitement du Ver de Guinée par les sels d'antimoine

Par E. TOURNIER.

Il n'existe pas à proprement parler de traitement pratique du ver de Guinée. L'opinion des médecins, qui ont eu à lutter contre cette affection tenace et éminemment récidivante dans les régions où sévit l'endémie, est à peu près unanime à considérer comme un palliatif tout à fait inconstant les injections intra ou extra-filariennes des divers produits préconisés pour faciliter

(1) Nous avons publié dans le *Journal de l'Académie des Sciences* de Lisbonne une série de notes sur la Bilharziose. La première sur le traitement de CHRISTOPHERSON et le mécanisme d'action de l'émétique, la seconde sur l'attraction miracidienne exercée par les Planorbes, et la troisième sur l'œuf et l'embryon du *S. hæmatobium*.

(2) ADOLPHO LUTZ. O schistosomum Mansoni e a Schistosomatose segundo observaçoes feitas no Brazil. *Memorias a Instituto Oswaldo Cruz*, t. XI, fasc. 1, 1919.

l'extraction du parasite. Certains les ont même abandonnées devant le peu de résultat qu'ils en avaient obtenu.

Ainsi VORWERK (1) écrit à ce sujet : « Je suis revenu au vieux « procédé de la traction et de l'enroulement du ver, les métho- « des d'EMILY (injection de sublimé) et de MENSE (injection de « chloroforme) ne m'ayant pas donné de résultat malgré de mul- « tiples essais ».

MOTAIS, JAMOT et ROBERT (2) expriment le même jugement : « Le traitement d'EMILY, les injections intra ou extra-filariennes « de cocaïne, de chloroforme, d'éther, de substances antihel- « minthiques, etc., ne nous ont donné aucun résultat, et la « méthode indigène complétée par des pansements humides non « antiseptiques mais aseptiques nous paraît être la méthode la « moins mauvaise ».

Personnellement nous avons fait usage de cette injection suivant la technique préconisée par BRUMPT. Quand le malade n'est porteur que d'un ou deux vers de Guinée on peut l'essayer ; encore que les effets soient inconstants cette méthode nous a donné parfois quelques succès. Mais elle nous apparaît tout à fait inopérante, impraticable ou même dangereuse quand le malade présente un plus grand nombre de parasites ou lorsque ceux-ci ne se montrent pas à l'orifice de la fistule.

C'est à l'occasion de ces derniers cas surtout (ver de Guinée interne) que nous avons été amenés à essayer les sels d'antimoine, MACFIE (3) ayant récemment préconisé l'émétique dans le traitement de la dracunculose (4).

Nous avons employé successivement l'émétique et le kermès. L'émétique a été administré soit en injections intraveineuses, soit en injections intramusculaires, soit en ingestion.

L'émétique en injection intramusculaire (2 cm^3 d'une solution à 1 o/o dans du sérum physiologique) nous a donné un beau succès (obs. I) mais cette voie a l'inconvénient d'être douloureuse et deux autres malades chez qui nous avions tenté la

(1) VORWERK, Zur Pathologie und Hygiene in Garua, *Archiv f. Schiff u. Tropen Hygien*, 1912, n° 5, p. 147.

(2) MOTAIS, JAMOT et ROBERT. Notes sur la géographie médicale du Ouadaï, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 10 juin 1914.

(3) MACFIE. *Lancet*, 20 mars 1920.

MACFIE. Tartar-emetic in Guinea-Worms Infections, *Annals of Trop. Médicine and parasitology*, novembre 1920.

(4) Il convient toutefois de signaler en passant, que JEANSELME a obtenu dans un cas de ver de Guinée la guérison complète avec 4 injections de novarsénobenzol pratiquées à 8 jours d'intervalle, *Bull. Acad. Médecine*, séance du 4 février 1919.

même méthode ne se sont pas représentés après la première injection et nous ne savons ce qu'ils sont devenus.

L'émétique en injection intraveineuse (2 cm^3 d'une solution à 3 o/o ou 2 cm^3 5 d'une solution à 2 o/o) a une action réelle et parfois très rapide comme on peut s'en rendre compte par la lecture de l'observation II. Toutefois il est des cas où cette action est beaucoup moins prononcée (obs. III, IV et V). Mais l'injection intraveineuse n'est exempte ni de dangers ni d'inconvénients, c'est pourquoi nous l'avons chez plusieurs malades remplacée par l'ingestion ou combinée avec elle (obs. III, IV, V et VII).

L'émétique en ingestion nous a donné également une guérison rapide (obs. VI). Malheureusement ce produit est irritant pour la muqueuse gastrique et les doses actives sont trop voisines de la dose émétisante pour que son emploi puisse être poursuivi assez longtemps dans les cas graves. Les malades abandonnent alors le traitement après simple amélioration.

Pour obvier à ces divers inconvénients, nous avons alors eu l'idée de nous adresser au kermès qui ne rebute pas les malades et dont le maniement est plus commode et ne nécessite pas grande surveillance. Nous le prescrivons en potion aqueuse simple à la dose de 0,15 à 0,20 cg. par jour chez les enfants et nous allons jusqu'à 0,40 chez l'adulte.

Ainsi qu'il découle de nos observations (obs. IX à XVII), le kermès s'est révélé au moins aussi actif que l'émétique et d'un effet thérapeutique plus égal. Comme l'émétique il facilite grandement l'extraction du ver et peut provoquer dans certains cas favorables l'expulsion des parasites. Incontestablement il abrège la durée de l'affection, prévient ou amende les complications septiques et améliore rapidement l'état fonctionnel du malade.

Nous concluons donc que cette thérapeutique constitue un progrès dans la lutte contre le ver de Guinée à la fois par son efficacité réelle et sa simplicité et qu'elle peut rendre des services appréciables dans tous les cas où la prophylaxie qui demeure la méthode idéale ne peut être appliquée.

Observations

Observation I. — Aholou, homme adulte, entre au dispensaire de Lome le 9 juin 1922, porteur de plusieurs vers de Guinée.

10 juin : Injection intramusculaire de 2 cm^3 5 de solution d'émétique à 2 0/0, légère réaction douloureuse.

13 juin : Injection intramusculaire de 2 cm^3 de même solution. Extirpation complète facile d'un ver de Guinée à la jambe droite.

14 juin : Extirpation d'un deuxième ver de Guinée, apparu sous la peau de la jambe droite.

15 juin : Extirpation d'un troisième ver à la jambe droite.

16 juin : Issue au dehors d'un quatrième ver à la jambe gauche. Injection intramusculaire de 2 cm³ 5 de solution d'émétique.

20 juin : Extraction complète du quatrième ver et expulsion d'un cinquième par le même orifice.

21 juin : Issue de deux nouveaux vers (6e et 7e au pied droit).

23 juin : Issue d'un huitième ver au cou de pied droit.

27 juin : Extraction complète de ces parasites. Le malade est gardé en observation jusqu'au 9 juillet et sort à cette date du dispensaire complètement guéri.

OBSERVATION II. — AGNES, femme adulte, se présente le 18 juillet 1922, à la visite avec un ver de Guinée au pied droit.

Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de solution à 2 0/0.

21 juillet : Expulsion spontanée du ver le matin, avant de se présenter à la visite où elle vient déclarer qu'elle est guérie.

OBSERVATION III. — HABLO, femme adulte enceinte. Entre au dispensaire le 26 juillet 1922 avec 13 vers de Guinée repérés.

26 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de solution à 2 0/0 d'émétique.

28 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0. Expulsion l'après-midi de deux vers de Guinée à la jambe gauche.

30 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0.

1er août : Même traitement.

3 août : Même traitement

5 août : Même traitement.

6 août : Amélioration sensible. La malade affirme qu'elle dort bien, ce qu'elle ne pouvait faire auparavant. La marche est moins difficile.

8 août : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de la solution d'émétique à 3 0/0.

10 août : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de la solution d'émétique à 3 0/0.

12 août : Extirpation facile d'un ver au pied droit. Le traitement est continué avec une potion de kermès 0,30 cg. par jour.

16 août : La malade quitte le dispensaire améliorée mais non guérie.

OBSERVATION IV. — OKHA, femme adulte, entre au dispensaire de Lome le 26 juillet 1922, avec 33 vers de Guinée repérés.

26 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de solution d'émétique à 2 0/0.

28 juillet : Injection intraveineuse d'une solution à 3 0/0. Expulsion l'après-midi d'un ver de Guinée situé dans la région périnéale.

30 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0.

1er août : Injection intraveineuse de 2 cm³ de solution à 3 0/0. Extraction facile d'un deuxième ver au gros orteil droit. La malade supportant mal les injections intraveineuses et redoutant la piqûre, on continue le traitement en lui faisant ingérer à partir du 3 août 0,06 cg. d'émétique tous les deux jours.

3 août : Expulsion de trois vers de Guinée.

7 août : Extirpation facile d'un sixième ver au pied gauche et expulsion spontanée d'un septième ver au même pied et d'un huitième à la mammelle droite.

8 août : La malade ne supportant pas l'émétique en ingestion (vomis-

sements et sensation de brûlure au creux épigastrique) nous lui substituons le kermès à la dose de 0,20 cg. par jour.

9 août : Un neuvième parasite est facilement extirpé à la jambe droite.

10 août : Un dixième ver est de même complètement extrait sans difficulté.

12 août : Extirpation d'un onzième ver au talon droit.

13 août : Expulsion spontanée de trois autres vers.

16 août : Expulsion spontanée d'un quinzième ver.

Malgré ces résultats, la malade perdant patience quitte le dispensaire améliorée mais non guérie.

Il est en tout cas remarquable qu'en 22 jours cette femme a été libérée de 15 vers de Guinée résultat qui n'aurait pas été atteint, je crois, par les méthodes auparavant en usage.

Observations V. — Zinssou Akuete (tirailleur) entre le 15 juillet 1922 au dispensaire de Lome pour vers de Guinée, un à chaque pied. Il a de grandes difficultés pour marcher et ne peut faire son service.

15 juillet : Injection intraveineuse de 2 cm³ 5 de la solution d'émétique à 2 0/0.

17 juillet : Injection intraveineuse de 4 cm³ de la même solution.

19 juillet : Injection intraveineuse de 5 cm³ de la même solution; accès de toux aussitôt après cette injection. Les vers résistent à la traction et on n'en extrait chaque jour que 2 à 3 cm.

21 juillet : Un ver casse, l'autre résiste encore à l'extraction ; ingestion de 0,05 cg. d'émétique.

22 juillet : Même traitement.

24 juillet : Même traitement Les vers résistent toujours à l'extraction, mais le malade se trouve amélioré et déclare pouvoir marcher beaucoup mieux.

26 juillet : Même traitement.

28 juillet : Même traitement ; incision d'un abcès à la jambe droite d'où sort un nouveau ver qui est extirpé complètement le 1er août.

2 août : Extirpation totale d'un deuxième ver au pied droit. Le malade reprend son service le lendemain.

14 août : Se représente à la visite pour abcès de la jambe gauche. Incision et extirpation facile d'un troisième ver. Ce tirailleur peut reprendre son service 2 jours après. Il est depuis lors complètement guéri.

Observation VI. — Fatou (tirailleur) entre le 15 juillet 1922 au dispensaire de Lome pour ver de Guinée au pied droit.

Le début de l'œdème remonte à 2 mois environ. Depuis 1 mois l'extrémité du parasite fait issue au dehors.

15 juillet : Traitement institué consiste dans l'ingestion de 0,04 ou 0,05 cg. d'émétique tous les deux jours.

20 juillet : Deux vers de Guinée sont extirpés facilement en totalité.

21 juillet : Extirpation d'un troisième ver.

3 août : Extirpation d'un quatrième ver.

Cet homme ne paraît plus avoir de parasites.

La marche est redevenue facile et à partir de ce jour il a repris son service et ne s'est plus présenté à la visite.

Observation VII. — Adjoavi (fillette 10 ans) se présente à la visite le 19 juillet pour ver de Guinée dont l'extrémité fait issue au niveau du cou de pied droit.

Reçoit deux injections intraveineuses d'émétique (0,05 cg. chaque fois) les 19 et 21 juillet.

Le 20 juillet au cours des manœuvres de traction le ver s'est cassé.

A partir du 23 juillet le traitement est continué par ingestion de 0,05 cg. d'émétique les 23, 24 et 26 juillet.

Le 28 expulsion spontanée du ver et guérison rapide.

OBSERVATION VIII. — JAMES (homme adulte) entre au dispensaire de Lome le 4 août 1922 pour ver de Guinée à la main droite et à la jambe gauche entraînant une gêne fonctionnelle sérieuse.

5 août : Injection intraveineuse de 2 cm^3 d'une solution d'émétique à 3 0/0.

7 août : Injection intraveineuse de 2 cm^3 de la même solution.

8 août : Continuation du traitement par ingestion quotidienne de 0,30 cg. de kermès.

12 août : Sort du dispensaire guéri, les fistules sont cicatrisées, l'œdème a disparu, l'état fonctionnel est redevenu normal. Les parasites semblent être tués et en voie de résorbtion.

OBSERVATION IX. — KPONGNA (femme adulte) entre au dispensaire de Lome le 11 août pour ver de Guinée au pied gauche, gène fonctionnelle accusée. Traitée par le kermès (0,15 cg. par jour) sort guérie le 21 août après avoir expulsé le 15 un parasite au niveau du talon.

OBSERVATION X. — AMEOBONOU (fillette 9 ans) entre au dispensaire le 11 août pour ver de Guinée aux 2 pieds. Traitée par le kermès (0,30 cg. par jour). Extirpation facile d'un ver le 14 août. Sort très améliorée le 21, le 28 août guérison après expulsion, ce jour là, d'un deuxième ver siégeant au pied droit.

OBSERVATION XI. — LODONOU JOSEPH (garçon de 10 ans) se présente à la visite le 24 août avec une fistule où fait issue l'extrémité d'un ver de Guinée.

Traitement par le kermès (0,30 cg. par jour).

Expulsion du ver le 30 août et guérison consécutive rapide.

OBSERVATION XII. — FELIX (homme adulte) se présente à la consultation le 24 août.

Traitement (kermès à la dose de 0,30 cg. par jour).

25 août : Expulsion du ver et guérison.

OBSERVATION XIII. — GUSTAVE (homme adulte) se présente à la consultation le 24 août avec le précédent.

Même traitement et même résultat.

OBSERVATION XIV. — AMETODJO (femme adulte) entre au dispensaire de Lome le 21 août 1922.

Traitement par le kermès (0,30 cg. par jour).

24 août : Extraction d'un ver au pied gauche et expulsion d'un deuxième ver par le même orifice de fistule.

31 août : Extraction complète d'un troisième ver au même pied. Sortie guérie le 2 septembre.

OBSERVATION XV. — FIANYO ZONGA (homme adulte) entre au dispensaire de Lome le 24 juillet 1922 pour arthrite du genou gauche.

L'articulation est fortement augmentée de volume et le siège d'un œdème inflammatoire accusé.

L'impotence fonctionnelle est complète.

Cet homme présentant de l'urétrite gonococcique on pense à une arthrite de cette nature et l'on institue un traitement par le vaccin antigonococcique qui ne donne pas de résultat.

Mais le 9 août une petite fistule apparaît sur la face interne de l'articulation et l'on pense à un ver de Guinée.

On institue donc à cette date un traitement par le kermès (0,20 cg. par jour) et le 24 du même mois le ver est extrait complètement.

Le malade sort du dispensaire guéri le 31 août.

Observation XVI. — Esteve Efoe (homme adulte) se présente à la visite le 29 août porteur d'un ver de Guinée dont l'extrémité se montre à l'orifice d'une fistule située à la malléole interne du pied gauche.

Le ver ne peut être saisi ni attiré.

Traitement par le kermès (0,40 cg. par jour). Expulsion spontanée du ver le 2 septembre.

Observation XVII. — Alugba Madou (fillette 9 ans) entrée le 7 août au dispensaire de Lome pour ver de Guinée. Traitée par le kermès (0,15 cg. par jour) expulse 3 vers du 8 au 11 août et sort complètement guérie le 18 août. La marche qui était très difficile est redevenue normale.

Laboratoire d'Hygiène du Togo.

Nouvelle note au sujet de la « gale filarienne »

Par J. Montpellier et A. Lacroix.

Aujourd'hui seulement, à notre honte, tombe sous nos yeux, la très intéressante note de MM. Ouzilleau, Laigret et Lefrou, sur l'onchocercose dermique, parue dans le n° 10 du *Bulletin de la Société de pathologie exotique* (1921). Ceci explique que nous n'ayons pu en tirer profit dans notre mémoire général sur la gale filarienne, publié en mars 1922 (1). Nous le regrettons d'autant plus qu'il s'agit là du premier contrôle de nos travaux sur l'onchocercose cutanée.

Tout en confirmant nos recherches sur la présence de la microfilaire *volvulus* dans le derme des sujets porteurs de kystes à *Onchocerca*, ces auteurs sont amenés, se basant sur l'étude de 15 observations personnelles, à se séparer entièrement de nous en ce qui concerne la valeur clinique et nosologique de la « gale filarienne ».

(1) *La gale filarienne (Onchocercose dermique).* Contribution à l'étude du Craw-Craw. Imprimerie Stamel, 2, rue Denfert-Rochereau, Alger, 1922.

Il n'est pas douteux que les travaux en cours de nos estimables confrères, autrement mieux placés que nous pour parfaire l'étude de cette captivante question, doivent nécessairement amener quelques rectifications dans nos observations et surtout dans les interprétations que nous avons cru pouvoir en donner.

Il nous paraît toutefois que leurs conclusions actuelles, opposées aux nôtres sur de nombreux points, restent critiquables. C'est la raison qui nous incite, sans que nous puissions apporter ici des arguments nouveaux, à répondre à leur note, d'une manière d'ailleurs très succincte, tout en renvoyant le lecteur, pour argumentation plus serrée, à notre dernier mémoire.

1° M. OUZILLEAU et ses collaborateurs estiment d'abord que les embryons se rencontrent à tous coups dans les téguments des sujets porteurs de kystes filariens. Nos recherches (poursuivies sur plus de 150 sujets vus et revus), ne nous ont pas permis d'affirmer cette constance. Nous avons observé plusieurs porteurs de tumeurs mères indubitables (contrôlées par l'extirpation), qui nous ont donné, à ce point de vue, des biopsies répétées négatives. Bien mieux, nous avons vu, et pu suivre assez longtemps, des sujets porteurs de kystes, dont les biopsies, présentant aujourd'hui un parasitisme dermique abondant, n'en montraient plus trace quelques semaines plus tard. Ce sont là des faits. On en saisit l'importance. Nous avons pensé en donner l'explication suivante : les embryons de *O. V.* sont jetés vers les téguments au cours de décharges plus ou moins rythmiques, d'abord espacées, plus tard subintrantes chez les vieux parasités. Nous devons à la vérité de souligner que nos malades avaient quitté leur pays d'origine depuis un temps déjà long. Peut-être est-ce là la cause de notre divergence.

2° Les auteurs pensent d'autre part que l'onchocercose peut se traduire bien autrement que par des lésions cutanées, en particulier par des états éléphantiasiques. De ceci, nous sommes aussi convaincus. Mais, dermatologistes, nous avons voulu nous cantonner au côté dermatologique de la question.

En fait de lésions cutanées, nos excellents confrères nous permettront de ne pas les suivre dans leur interprétation des « zones d'achromie en tache » qu'ils signalent chez leurs malades et que nous avons aussi souvent constatées, et, pour quelques-unes, vues se former, sur nos « galeux ». Nous ne pensons pas que ces taches appartiennent en propre à la volvulose cutanée et surtout qu'elles méritent d'être placées, au point de vue pathogénique, sur le même pied que les leucodermies dites, à tort ou à raison, primitives, de la lèpre, de la syphilis, du Yaw. Mis à part les quelques cas de leucodermies véritables, d'étio-

logies diverses, dont peuvent être porteur concurremment ces sujets, il s'agit là de simples séquelles d'affections suppurées diverses des téguments, soit para-éruptives (echtyma, abcès cutané, etc...), soit d'origine tout autre, telles celles, très exactement comparables, que nous rencontrons si souvent chez nos indigènes de l'Algérie. La photographie n° 2 du travail des auteurs paraît bien le confirmer. Au surplus, leur examen histologique en témoigne, qui mentionne dans ces taches « un tissu conjonctif extrêmement dense, sans vaisseaux, ni glandes, ni microfilaires » c'est-à-dire cicatriciel.

3° Les auteurs pensent encore qu'il convient de ne rattacher à l'étiologie volvulique que cet état particulier des téguments qu'ils appellent « pseudo-ichtyose » analogue à la « xérodermie sénile » constituée par un « épiderme rude, sec, cassé, plissé et vernissé » et que notre syndrome gale filarienne, avec ses lésions de prurigo, reste quelque chose de banal, indépendant de toute volvulose.

L'aspect spécial décrit par les auteurs répond à ce que nous avons décrit sous le nom « d'état chagriné ». Ce terme nous paraît mieux approprié, dans sa banalité objective, que celui préféré par M. Ouzilleau. Quoi qu'il en soit du nom, pour nous aussi, la « chose » constitue une lésion d'onchocercose dermique; mais cet état nous a paru faire partie intégrante du syndrome « gale filarienne » dans lequel il est peut-on dire constant et dont il constitue seulement un côté éruptif.

Ouzilleau et ses collaborateurs pensent que le type clinique d'éruption que nous avons tracé « n'a rien de spécifique et « n'offre aucun caractère qui puisse le différencier des éruptions « de même aspect qu'on rencontre si communément chez les « noirs non infestés par la *volvulus*. Nous voulons parler, ajou- « tent ces auteurs, des prurigos d'origine ectoparasitaire (poux « et sarcopte), des miliaires tropicales (*lichen tropicus* ou gale « bédouine), de la *dermatitis pruriginosa tropica* ou *cooly itch* « des Anglais, qu'on attribue à la chaleur et à l'humidité, des « prurits pruriginogènes qu'on observe dans les autres filarioses ».

La gale filarienne, mieux étiquetée « prurigo filarien », telle que nous avons essayé de la dégager du chaos symptomatique des dermatoses des Noirs, incontestablement offre au dermatologiste un tableau clinique fort éloigné de la gale acarienne, des éruptions artificielles, sudorales, des prurigos, en particulier, des prurigos ectoparasitaires. Nous avons donné là-dessus, dans notre mémoire, une discussion diagnostique assez détaillée et qu'il suffira de lire. Qu'il y ait quelques cas, pour des raisons diverses, de diagnostic pénible, ce n'est pas douteux. Mais ils

sont rares. Dans la très grande majorité des cas, la diagnose nous a paru facile ; nous ne pensons pas qu'un observateur prévenu puisse s'y tromper. Nous en avons souvent fait l'expérience.

4° Les auteurs de la note estiment que les lésions cutanées rencontrées dans l'onchocercose dermique, sont directement dues à l'action des embryons sur les téguments.

Ici encore, nos recherches ne nous permettent pas ces conclusions. Des raisons diverses que l'on trouvera exposées tout au long dans notre Mémoire, nous ont conduit à considérer ces lésions comme de simples réactions de grattage. C'est ce qui nous a fait classer cette dermatose dans le grand groupe des prurigos avec lesquels on leur trouve tant de points communs. L'intérêt théorique et même pratique de la chose est considérable. La chose est au surplus facilement vérifiable ; il suffit de répéter l'expérience mémorable de JACQUET, démontrant le mode pathogénique du prurigo.

Il est bien entendu que les lésions de pyodermites qui émaillent l'éruption volvulique sont des lésions surajoutées d'infections secondaires. Bien que à peu près constantes chez ces malades, elles doivent, à notre avis, figurer en marge du syndrome.

5° Enfin, il paraît à MM. OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU, que le terme Craw-Craw doit disparaître de la nosologie. Nous avons démontré, s'il en était encore besoin, dans une longue étude historique de ce terme, quelle imprécision lui était actuellement attachée. C'est assez dire combien nous le trouvons peu recommandable. S'il doit survivre à ses vicissitudes, nous avons proposé que l'on choisisse nettement entre deux acceptions possibles : ou bien signification *paramédicale* s'appliquant à tout ce qui est plus ou moins démangeant et plus ou moins ulcéreux, en fait de pathologie exotique, ou mieux, signification véritablement *nosologique* s'appliquant, comme le veut KERANDEL, à une « dermatose exotique essentiellement prurigineuse et « papulo-vésiculo-pustuleuse, déjà décrite par O'NEILL, défini- « tion à laquelle nous avons ajouté et due à la présence d'em- « bryons d'*Onchocerca Volvulus* émigrés dans le derme ».

L'analogie entre la dermatose de l'auteur irlandais et notre gale filarienne nous paraît autoriser cette identification.

Contribution à l'étude de la stéphanurose du porc

Par Ch. Nicolas.

Ayant entendu dire par plusieurs éleveurs de la Nouvelle-Calédonie que les rognons des porcs étaient très souvent entourés de pelotons de petits vers, je fis dernièrement l'achat d'un porc que je sacrifiai peu après et ouvris moi-même.

Je constatai la présence de *Stephanurus dentatus* dans tout le tissu adipeux entourant l'appareil urinaire, depuis la vessie jusqu'aux reins, et surtout au pourtour des uretères et des reins, à droite et à gauche de la colonne vertébrale. Les vers étaient tantôt isolés, le plus souvent agglomérés. Je n'en trouvai pas ailleurs.

Le foie présentait cependant quelques petits nodules paraissant reconnaître la même origine. Ces localisations sont classiques.

Je n'ai pas la prétention d'établir ici l'origine de ce parasitisme ni de chercher à savoir si l'infestation se fait par la voie buccale, ou par voie cutanée, ou par les deux à la fois ; *je me borne à constater le fait en Nouvelle-Calédonie, ce qui élargit davantage encore l'aire de distribution de cette affection.*

La présence dans cette colonie de la stéphanurose n'a d'ailleurs pas lieu de surprendre. En 1871, Morris la signale à Sydney (Australie) ; en 1893 Bancroft la rencontre en Australie ; en 1912 enfin Johnston la retrouve dans le foie des porcs au Quensland (Australie). Ce parasite étant fréquent dans le pays qui est (à cinq jours de mer) notre plus proche voisin, rien d'étonnant à ce qu'il soit signalé ici.

Mais en le constatant je crois encore rendre service aux éleveurs et au public de Nouvelle-Calédonie en leur confirmant, après de plus savants que moi, que la viande des porcs ainsi parasitée est comestible. Mais *il faut s'abstenir avec soin de consommer leurs foies, et rejeter totalement tout l'appareil urinaire, reins compris, avec la graisse qui l'entoure.* La fabrication du saindoux est ici le revenu principal des éleveurs de porcs ; ceux-ci devront donc s'abstenir rigoureusement d'introduire dans leur fabrication la graisse située au voisinage des reins, des uretères et de la vessie.

Les porcs qui s'engraissent mal, ou moins bien que les autres, devront être, à ce point de vue, plus suspectés et plus minutieusement examinés lors de l'abatage et de leur utilisation.

Epizootie de gastro-entérite parasitaire et faune du tube digestif du mouton au Maroc.

Par Balozet

Pendant une partie de l'année dernière (1921) et de l'hiver 1921-1922, de juillet à fin janvier, mais surtout en octobre et novembre, une mortalité assez forte a ravagé les troupeaux de moutons qui constituent la richesse de certaines contrées du Maroc. Bien que plus ou moins importantes suivant la région et les conditions particulières d'alimentation, les pertes ont été sensibles partout. Elles s'élèvent, dans notre circonscription sanitaire, au tiers de l'effectif.

La presque totalité des pertes est due à la Strongylose gastro-intestinale et dans une faible proportion à la Strongylose broncho-pulmonaire.

Les conditions climatériques exceptionnelles de l'année 1921 sont la cause de cette invasion de parasites. Le printemps de 1921 a été très pluvieux. Les œufs et les embryons de Strongles se sont trouvés dans d'excellentes conditions pour se développer et l'infestation des animaux a été beaucoup plus importante qu'elle ne l'est les années ordinaires.

A ce printemps humide, succéda un été normal et un automne exceptionnellement sec. Les premières pluies ont été très tardives.

Les indigènes ne récoltent jamais de fourrages, et n'alimentent jamais leurs animaux qui doivent trouver leur nourriture aux pâturages. Une période de disette annuelle correspond à l'été depuis l'époque où l'herbe est desséchée par le soleil et les vents chauds, jusqu'à celle où les pluies d'automne font reverdir le pays. Cette période s'est trouvée considérablement allongée en 1921. La famine aidant, les parasites se sont développés d'une façon intensive sur un terrain qui ne leur opposait plus de résistance.

Il nous a paru intéressant d'étudier la faune du tube digestif des moutons atteints de Strongylose gastro-intestinale et plus particulièrement les parasites de la caillette, du duodénum, du cæcum et du côlon. Les parasites des premières voies digestives ont un rôle pathogène nul ou bien leur présence est considérée comme une symbiose (infusoires de la panse).

Nos recherches ont porté sur 40 cas :

17 autopsies d'animaux morts.
23 autopsies d'animaux très maigres tués pour la boucherie.

Les résultats sont résumés dans les tableaux suivants (1) :

1° Caillette.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Hæmonchus contortus	6	15	»	4	2	»
Nematodirus filicollis.	8	20	»	6	2	»
Trichostrongylus vitrinus	36	80	»	20	16	»
Trichostrongylus axei	9	22,5	3	6	»	»
Ostertagia circumcincta	24	60	2	10	2	6
Ostertagia ostertagi .	3	7,5	3	»	»	»
Ostertagia tricuspis .	8	20	»	6	2	»
Ostertagia mentulata.	2	5	2	»	»	»

2° Intestin grêle.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Hæmonchus contortus.	6	15	»	3	2	1
Nematodirus filicollis.	12	30	»	2	9	1
Trichostrongylus vitrinus	40	100	»	10	22	4
Trichostrongylus axei	17	42,5	1	14	2	»
Ostertagia circumcincta	16	40	»	12	4	»
Ostertagia ostertagi .	3	7,5	2	1	»	»
Ostertagia tricuspis .	4	10	»	4	»	»
Ostertagia mentulata.	0	0	»	»	»	»
Bunostomum trigonocephalum	26	65	»	2	8	16
Moniezia expansa . .	16	40	»	10	6	»
Moniezia alba . . .	4	10	»	4	»	»
Moniezia planissima .	8	20	»	6	1	1
Moniezia Benedeni . .	7	17,5	»	7	»	»
Moniezia trigonophera	2	5	»	2	»	»
Stilesia globipunctata.	25	62,5	»	16	9	»
Stilesia centripunctata	8	20	»	8	»	»

(1) Nous remercions MM. les professeurs Brumpt et Marotel qui ont bien voulu nous aider pour quelques déterminations embarrassantes.

3° Cæcum.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Trichocephalus affinis	16	40	3	9	2	2
Œsophagostomum venulosum	12	30	8	4	»	»
Chabertia ovina . .	2	5	»	2	»	»

4° Côlon.

	Nombre d'animaux parasités		Fréquence			
	sur 40	sur 100	rares	peu abondants	abondants	très abondants
Œsophagostomum venulosum	6	15	»	6	»	»
Chabertia ovina . .	32	80	»	24	3	3
Trichocephalus affinis	2	5	»	2	»	»

Outre ces helminthes, nous avons rencontré :

Eimeria Arloingi d'une façon constante dans les fèces du mouton en hiver. A partir du mois de mai ou juin, il est très rare de trouver des oocystes de cette coccidie ;

Eimeria Faurei, en moins grand nombre et d'une façon moins constante que l'espèce précédente.

Les animaux, dans les fèces desquels on trouve facilement des oocystes, ne présentent aucune lésion de coccidiose à l'autopsie. Ils sont affectés de parasitisme latent comme la chose a déjà été signalée par VELU chez la chèvre. Le parasitisme du mouton par *E. Arloingi* n'a été que très peu signalé jusqu'à maintenant (2).

(1) VELU. Parasitisme latent de la chèvre par *Eimeria Arloingi*. *Bull. Soc. de Pathologie exotique*, 11 juin 1919.

(2) BOUIN (Coccidiose intestinale du mouton au Maroc, *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 nov. 1919, p. 617) a relaté une épizootie de coccidiose ovine due à *E. Faurei*.

LERCHE (La coccidiose du Mouton, *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*,

Une chose frappe tout d'abord dans les tableaux ci-dessus, c'est la fréquence relativement faible de *Hæmonchus contortus*, et de *Nematodirus filicollis* qui sont considérés comme étant les agents principaux de la Strongylose gastro-intestinale du mouton et de la chèvre. En revanche *Trichostrongylus vitrinus* est extrêmement fréquent et très abondant dans l'intestin grêle. On en rencontre parfois de 10 à 20 par cm. d'intestin, ce qui correspondrait environ à plus de 10.000 pour un animal (en tenant compte de ce que le territoire parasité par ce ver est à peu près la moitié antérieure de l'intestin grêle).

Outre ce parasite que ses petites dimensions ne doivent pas faire négliger dans l'étude de l'étiologie des entérites parasitaires, il faut faire une mention spéciale de *Bunostonum trigonocephalum.*

Ce nématode, de la tribu des Ankylostominés, est pourvu d'une capsule buccale très puissante et inflige à la muqueuse intestinale des blessures très profondes. On le rencontre toujours dans la partie moyenne de l'intestin grêle. Sa présence est signalée, avant que l'on ouvre l'intestin, par des ecchymoses larges de 1 ou 2 mm., prouvant que la blessure faite par les mâchoires du Bunostome intéresse non seulement la muqueuse, mais aussi la tunique musculeuse. L'intestin est parfois criblé de taches au nombre de 4 ou 5 par cm^2. Ces taches sont toujours en beaucoup plus grand nombre que les parasites, car ceux-ci semblent se déplacer souvent et mordre ici et là. On les rencontre attachés solidement à la muqueuse quand l'autopsie est suffisamment rapide, et il n'est pas rare de les trouver accouplés. L'intestin, à leur niveau, est presque toujours à peu près vide de matières alimentaires. Les morsures cruelles déterminent un réflexe défensif de l'intestin : des contractions plus violentes qui chassent les aliments plus loin. Parfois le mucus est légèrement teinté par de fines hémorragies provenant des morsures des Bunostomes.

Il semble incontestable que les dégâts causés par les Bunostomes sont plus graves que ceux causés par les Trichostrongylinés de dimensions plus restreintes et dépourvus de capsule buccale. Les premiers sont hématophages : on trouve facilement des globules sanguins dans leur œsophage. Comme ses voisins, *Ankylostoma duodenensis* de l'Homme, *Ankylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* du Chien, le Bunostome du mouton

15 mai 1920) a relaté plusieurs cas de coccidiose ovine due à une coccidie non identique à *E. Faurei*, mais ressemblant à *E. Arloingi*. L'identité de la coccidie que nous avons observée et de *E. Arloingi* nous paraît absolue,

détermine une anémie progressive, grave, qui aboutit à la mort des sujets malades.

ESSAIS DE TRAITEMENTS. — Nous avons essayé le thymol à la dose de 3 à 4 g. pulvérisé, mélangé à 250 cm^3 d'eau et administré à la sonde œsophagienne. Quelques heures après, du sulfate de soude administré de la même façon. Aucun parasite n'a été constaté dans les excréments observés pendant les 48 h. qui ont suivi.

Le mélange de CAZE (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1908, p. 638) :

Huile de cade	50 g.
Essence de térébenthine	50 g.
Alcool à 95°	15 g.

à la dose d'une cuillerée à soupe ne nous a donné, non plus, aucun résultat.

Il semble d'ailleurs que les anthelminthiques, administrés à des ruminants, ne peuvent pas avoir beaucoup d'effet, car ils sont dilués dans la panse, dans une très grande quantité de matières alimentaires. Quelle action peuvent avoir les 3 ou 4 g. de thymol perdus dans 5 kg. d'aliments ?

CONCLUSION. — Un certain nombre d'autopsies minutieuses d'intestins de moutons morts d'anémie parasitaire ou tués pour la boucherie pendant la période durant laquelle la mortalité pour cette affection est très grande, a permis d'établir un pourcentage de parasites d'après lequel on peut noter :

1° La présence constante chez le mouton en hiver de la coccidie de la chèvre, fait s'expliquant par la présence, dans tous les troupeaux de moutons, de quelques chèvres ;

2° Le parasitisme par des Strongles appartenant à des espèces rencontrées en France et en Algérie ;

3° La fréquence particulière du parasitisme par une espèce d'Ankylostominés : *Bunostomum trigonocephalum* ;

4° L'incertitude des traitements anthelminthiques et comme conséquence l'importance extrême de la prévention de l'anémie parasitaire par les mesures prophylactiques classiques, et l'alimentation judicieuse des troupeaux pendant la période de disette annuelle par des réserves fourragères, une des prescriptions fondamentales du Service de l'Elevage du Maroc.

Au sujet de pseudo-parasites

Par E. PAWLOWSKY

J'ai eu récemment l'occasion d'examiner un matériel d'étude ayant appartenu au diphtérologue russe PORTÇHINSKY. Dans ce matériel se trouvaient de petites larves blanches d'insectes, transmises en 1911 à PORTCHINSKY par l'entomologiste S. A. MOKRGETSKY avec l'annotation suivante : « Les dentistes chinois en Crimée guérissent ceux qui souffrent de maux de dents au moyen de petits crochets d'ivoire dont ils frappent les dents malades, et extraient soi-disant de cette manière de la cavité dentaire les larves ci-jointes, que j'ai prises à des Chinois expulsés de Simféropol pour charlatanisme, le 2 septembre 1910 ». PORTCHINSKY, qui avait examiné ces larves, les rapportait à la famille des *Cecidomydæ*, et probablement au groupe des *Lestreminæ*. STAKBERG a confirmé l'opinion de PORTCHINSKY quant à la famille, mais non quant au groupe des *Lestreminæ*, dont elles diffèrent par la forme de la fourche. Cet auteur et PAWLOWSKY qui les ont étudiés de près, les considèrent comme identiques aux *Vers des yeux*, décrits et figurés par R. BLANCHARD, lequel les avait reçus de Beyrouth, où ils avaient été soi-disant extraits par une sorcière chinoise de l'œil d'un habitant de cette ville. Les spécimens obtenus de cette manière avaient été rapportés par R. BLANCHARD à quelque diptère, tandis que KEILIN les considérait comme des *Cecidomydæ*.

Vers des dents et *Vers des yeux*, appartiennent donc à une même espèce de *Cecidomydæ*.

Jusqu'à présent, on n'est pas encore parvenu à connaître d'une manière précise les moyens par lesquels les Chinois obtiennent les larves. Laissant de côté l'opinion de VIOLINE, émise dans un travail concernant la médecine chinoise (Saint-Pétersbourg, 1903), qui les considère comme confectionnées artistement et de toutes pièces, et celle de KEILIN, qui les suppose recueillies sous l'écorce humide des arbres morts, je me range à l'hypothèse vraisemblable de R. BLANCHARD : cet auteur suppose que les charlatans chinois les élèvent régulièrement, transportent avec eux leur « asticotière » qui leur fournit en temps voulu les larves dont ils ont besoin pour mystifier le public crédule et ami du surnaturel.

Le fait que ce sont toujours des larves de la même espèce qui sont utilisés par les charlatans chinois en des lieux divers et

aussi éloignés les uns des autres que Lisbonne, Beyrouth, Jérusalem, Simféropol, etc., que ces charlatans opèrent en toute saison, rend très vraisemblable cette supposition.

BIBLIOGRAPHIE

(R.) BLANCHARD. — Charlatans et pseudo-parasites. Les « Vers des yeux ». *Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, t. XI, p. 579.

(R.) BLANCHARD. — Encore sur les « Vers des yeux ». *Ibid.*, p. 724.

(E.) VOLKWICH. — Les larves de *Wohlfartia magnifica* SCHIN. aux dents et aux gencives de l'homme en Russie, et les modes populaires de les en extraire. *Saint-Pétersbourg*, 1911.

Taches bleues et glandes salivaires du *Phtirius inguinalis*

Par MM. E. PAWLOWSKY et A. STEIN

Poursuivant leurs recherches, signalées ici-même, dans le n° 7 de notre *Bulletin* de cette année, p. 558, sur l'apparition des taches bleues chez l'homme et dues au *Phtirius inguinalis*, MM. PAWLOWSKY et STEIN sont parvenus à localiser l'action dans certaines des glandes salivaires.

Celles-ci, comme l'a montré LANDOIS, sont au nombre de deux paires : deux glandes en forme de fer à cheval, et deux glandes en forme de haricot. En outre, adhérant fortement à ces dernières, on trouve des cellules de grande taille, groupées en grappes de raisin, et qui, d'après NUTTAL et KEILIN, pourraient être confondues avec des néphrocytes, n'ayant par conséquent aucun rapport morphologique ou fonctionnel avec des glandes salivaires ; les auteurs les considèrent plutôt comme une troisième paire de glandes salivaires. Ils ont préparé des extraits de ces glandes dans l'eau salée physiologique, et les ont injectés sous la peau d'hommes sains. Les extraits étaient faits dans les proportions suivantes :

1° 6 et 8 glandes en forme de fer à cheval + 2 gouttes eau salée ;

2° 6 et 8 glandes en forme de haricot avec leurs glandes adhérentes + + 2 gouttes eau salée ;

3° 8 glandes en forme de haricot dépourvues de leurs glandes adhérentes + 2 gouttes eau salée.

Dans tous les cas, les résultats de l'inoculation se sont montrés les mêmes ; seuls les extraits 2 et 3 ont déterminé l'apparition de taches bleues, et l'extrait 3 aussi fortement que l'ex-

trait 2 ; ce sont donc les glandes en forme de haricot qui sécrètent la substance produisant les taches bleues.

Cette substance ne résiste pas à l'action de la chaleur; l'extrait n° 3, chauffé et inoculé à un sujet chez lequel des taches bleues avaient déjà été obtenues, n'a produit aucune variation de couleur à l'endroit de l'inoculation.

Les auteurs font en outre remarquer que :

1° Avec le même extrait, les taches bleues ont apparu chez l'homme aussi bien chez les sujets blonds que chez les bruns, tandis qu'un chien blanc n'a manifesté aucune formation de taches bleues après inoculation de l'extrait sous la peau rosée du dos ou du ventre.

2° Les muscles horripilateurs ne se contractent pas, et ne donnent pas lieu ainsi au phénomène de la chair de poule au niveau des taches bleues, fait qui avait déjà été établi par André.

Laboratoire de Zoologie et Laboratoire de la Clinique des maladies cutanées et vénériennes de l'Académie militaire de médecine de Pétrograd.

Note au sujet de la prophylaxie de la lèpre en France

Par MM. Gouzien et Abbatucci

On sait que la lèpre est très répandue, non seulement dans nos possessions du littoral méditerranéen, mais encore dans la plupart de nos colonies proprement dites, notamment en Indochine, à Madagascar, aux Antilles, à la Guyane, dans les Etablissements français de l'Inde, à Tahiti, à la Réunion, à la Nouvelle-Calédonie, etc.

Il n'est pas rare que le Conseil Supérieur de Santé du Ministère des Colonies ait à intervenir, soit pour accorder des congés de convalescence à des malades atteints de manifestations hanséniennes légères, parfois même diagnostiquées en séance, l'intéressé ne se doutant point de l'affection dont il est porteur, soit pour accorder des pensions à ceux dont l'affection, contractée à l'occasion du service, est déjà parvenue à un stade assez avancé pour justifier cette mesure.

D'autre part, étant donné l'apport incessant de contingents coloniaux en France, il peut se faire que des lépreux, ayant échappé au contrôle des centres de dépistage installés dans les

colonies, soient reconnus atteints de la maladie de HANSEN après leur arrivée dans la métropole, car on n'ignore pas avec quelle insidiosité l'affection peut évoluer, manifestant parfois, de façon soudaine, sa présence chez des sujets, sains en apparence, à l'occasion d'un examen médical un peu approfondi.

Que deviennent ces malades, dont certains constituent une source permanente de danger pour la santé publique, à quelle surveillance sanitaire sont-ils astreints, sur quels établissements peuvent-ils être dirigés, quelles sont les mesures prises à l'égard des indigènes lépreux, pendant le voyage, lorsque leur retour dans leur colonie d'origine a été décidé? En un mot, quelles sont les règles prophylactiques appliquées aux Hanséniens se trouvant en territoire français?

La réponse est simple : il n'existe encore en France aucune législation sanitaire sur la prophylaxie de la lèpre, aucun établissement spécialisé pouvant recevoir les malades incurables de cette catégorie (1). C'est ainsi, par exemple, qu'un fonctionnaire de l'Assistance Publique demandait dernièrement à l'un de nous, dans quelle formation sanitaire pourrait être admis un lépreux venant de l'Indochine. M. LOUIS MARTIN, Directeur de l'Hôpital Pasteur, pressenti, voulut bien nous faire savoir qu'il recevrait volontiers ce malade dans son établissement, mais, naturellement, sous la réserve que cette admission n'eût qu'un caractère temporaire. Et, en effet, notre collègue nous faisait remarquer, avec juste raison, qu'ayant reçu, à l'hôpital Pasteur, un Néo-Calédonien lépreux, il y a 6 ou 7 ans, ce dernier s'y trouvait encore en traitement, car on ne savait sur quelle formation le diriger. Il est bien certain que cet hôpital ne saurait être considéré comme un asile pour incurables, non plus que d'autres hôpitaux, comme celui de Saint-Louis, qui ne peuvent admettre que pour un temps les malades de cette catégorie.

L'Administration compétente n'a pu nous renseigner sur la suite qui pouvait être donnée à ladite demande.

On est donc conduit à cette conclusion : que des lépreux peuvent séjourner en France, se mêler à la vie publique, sans être l'objet d'aucune surveillance, devenir ainsi des éléments de contagion pour les collectivités et qu'il n'existe aucun établissement spécialisé, susceptible de les recevoir et de les traiter, lorsque les lésions hanséniennes ont atteint un stade avancé,

(1) Rappelons qu'en 1901, M. SANTON avait proposé de fonder à Ronceux (Vosges) un sanatorium pour lépreux; projet qui n'a pas abouti, malgré l'appui de l'Académie de Médecine et du Conseil Supérieur d'Hygiène de France.

mettant le malade dans l'impossibilité de participer à la vie commune et de subvenir à ses propres besoins.

Cette question de la lèpre, au point de vue social et législatif, a fait cependant l'objet d'un rapport de M. Doizy, député, annexé au procès-verbal de la 2e séance de la Chambre, du 15 octobre 1919, rapport fait au nom de la Commission de l'hygiène publique, chargée d'examiner un projet de loi relatif à la prophylaxie de la lèpre. C'est une étude fort intéressante et très documentée de la maladie, de son évolution historique, de sa distribution géographique dans toutes les parties du monde, et, notamment, en France et dans ses colonies et pays de protectorat, de sa législation à l'étranger ; elle rappelle les résolutions des Conférences internationales et donne l'exposé des motifs justifiant le projet de loi, lequel envisage : la déclaration obligatoire de la lèpre, la surveillance médicale du malade, son isolement à domicile ou dans un établissement désigné à cet effet et, enfin, les mesures concernant les étrangers atteints de la maladie de Hansen.

Il ne nous appartient pas d'étudier, ici, l'économie de ce projet de loi, notre but étant simplement d'appeler de nouveau l'attention sur le péril hansénien, qui continue à menacer les collectivités françaises, et sur la nécessité d'aboutir, le plus rapidement possible, à une législation adéquate, qui permettrait, en particulier, une surveillance plus active sur les apports exogènes et sur la circulation des contacts lépreux sur notre territoire.

A ce sujet, nous rappellerons que, dans ses séances du 10 mars et du 14 avril 1909, la Société de Pathologie exotique a émis un vœu tendant à ce que certaines mesures fussent prises, en vue de s'opposer à l'extension de la lèpre dans les colonies françaises. Elle pourrait le compléter aujourd'hui, en demandant aux pouvoirs publics que soit pris en considération le projet de loi Doizy, qui s'efforce d'organiser, en France même, les mesures de prophylaxie antilépreuse.

Nous avons préparé, en ce sens, un vœu, qui est renvoyé à la Commission nommée par la Société de Pathologie Exotique, et dont la teneur serait la suivante.

La Société considérant :

Que la lèpre est très répandue dans les colonies françaises ;

Que des malades coloniaux, atteints de cette affection, peuvent circuler en territoire français, sans être l'objet d'aucune surveillance ;

Que l'apport constant de contingents indigènes augmente encore les dangers de cette contamination ;

Emet le vœu :

Que soit pris en considération le rapport de M. DOIZY, député, au sujet d'un projet de loi relatif à la prophylaxie antilépreuse annexé au procès-verbal de la 2e séance de la Chambre, du 15 octobre 1919.

Prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun en 1920 et 1921.

Par CH. JOJOT

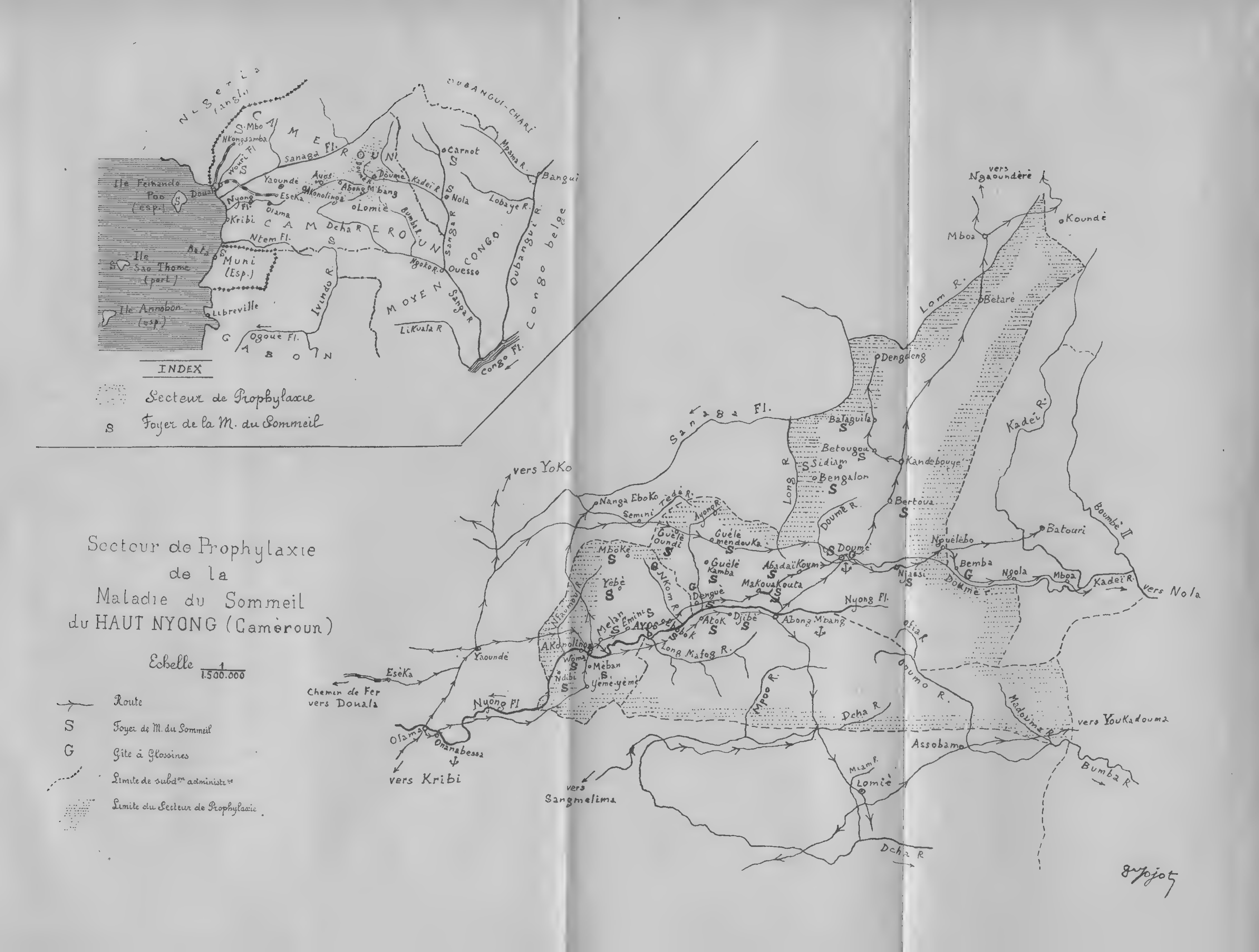
La Société de Pathologie Exotique, dans sa séance du 7 juillet 1920, a voté un ensemble de mesures pour la prophylaxie de la maladie du sommeil. Il nous a paru qu'il pouvait être intéressant pour la Société de lui exposer comment nous avions cherché à réaliser son programme dans l'ancien Cameroun.

Cette partie de l'Afrique présente la transition entre les épidémies massives et meurtrières de l'Afrique Equatoriale et les manifestations sporadiques, sans grande force d'expansion, de l'Afrique Occidentale.

Dans l'ancien Cameroun, à côté de régions peu atteintes, existe un foyer ancien, le cours supérieur du Nyong, fleuve Camerounien, et la vallée de la Doumé tributaire du Congo. Les premiers explorateurs allemands, même non médecins, y avaient reconnu de suite l'existence de la maladie du sommeil, et le gouvernement du Reich, dans les toutes dernières années de son occupation, y avait ouvert une campagne de prophylaxie qu'il interrompit en 1914.

Fin 1919, le Dr JAMOT, rentrant de l'Afrique Equatoriale, fit un premier sondage rapide sur le Nyong entre Akonolinga et Ayos. Nous avons développé cette enquête de janvier à mars 1920, en étendant les recherches jusqu'à Doumé, et nous avons élaboré le plan d'une nouvelle campagne de prophylaxie, qui a été immédiatement adopté par l'autorité française.

Le secteur de prophylaxie engloba les trois subdivisions administratives d'Akonolinga, Abong M' Bang et Doumé. Des bases furent établies à Akonolinga, puis à Ayos et Doumé. En raison de son isolement relatif des voies de trafic et des centres administratifs, Ayos devint la base principale avec laboratoire et hypnoserie pour trypanosomés abandonnés, aliénés ou criminels. Doumé


Secteur de Prophylaxie
de la
Maladie du Sommeil
du HAUT NYONG (Cameroun)
Echelle 1/1.500.000
Route
S Foyer de M. du Sommeil
G Gite à Glossines
Limite de subd^{on} administ^{ve}
Limite du Secteur de Prophylaxie
INDEX
Secteur de Prophylaxie
S Foyer de la M. du Sommeil
Ile Fernando Poo (esp.)
Ile Sao Thomé (port.)
Ile Annobon (esp.)
Muni (Esp.)
Libreville
Ogoue Fl.
GABON
MOYEN CONGO
Congo belge
Oubangui R.
Bangui
Sanaga Fl.
Nyong Fl.
Ntem Fl.
vers Yoko
vers Ngaoundère
vers Nola
vers Kribi
vers Sangmelima
vers Youkadouma
Chemin de Fer vers Douala
Yaoundé
Eséka
Olama
Akonolinga
Ayos
Abong Mbang
Doumé
Lomié
Bertoua
Batouri
Nanga Eboko
Bétaré
Dengdeng
Mboa
Koundé
Assobam
Nyong Fl.
Lom R.
Kadei R.
Boumbé II
Dcha R.
Bumba R.
Sgojot

constitua un sous-secteur confié à un médecin ayant fait un stage à la base principale, le Dr Hust.

Les trois bases ouvrirent largement leurs dispensaires à toute assistance médicale, en portant plus particulièrement leur effort contre la trypanosomiase. Elles firent rayonner autour d'elles des équipes d'infirmiers, qui dépistèrent les trypanosomés, traitant les malades le plus possible dans leurs villages mêmes.

Quatre médecins civils, cinq médecins des troupes coloniales, à leur arrivée au Cameroun, accomplirent un stage d'un mois au secteur.

Le personnel indigène spécialisé s'élevait en février 1922 à 41 infirmiers et 3 infirmières.

Les recherches cliniques et microscopiques étaient associées. Les sujets qui présentaient des symptômes tels que engorgement ganglionnaire cervical, maigreur, tachycardie, céphalée, poussées fébriles, tremblements, troubles de la station ou de la marche, accès de sommeil, etc., étaient soumis à l'examen du suc ganglionnaire cervical, retiré par ponction à l'aiguille de Pravaz. Si cet examen était négatif ou si les circonstances le rendaient impraticables, il était fait un étalement de sang en traînée épaisse coloré au Giemsa dilué, à raison de une goutte par centimètre cube d'eau. Pour un petit nombre de sujets, on a recouru à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Il a été ainsi permis de reconnaître, de janvier 1920 à mars 1922, dans les trois subdivisions administratives du secteur :

Akonolinga, pour une population de 43.930 habitants au recensement de 1921 : 5.615 trypanosomés, soit 12 o/o.

Abong M' Bang, pour une population de 22.165 habitants, 841 trypanosomés. soit 3 o/o.

Doumé, pour une population de 61.986 habitants, 2.092 trypanosomés, soit 3 o/o.

Près de 70.000 indigènes avaient été examinés au 1er mars 1922, mais les recherches avaient porté sur les parties du secteur réputées les plus contaminées et des malades étaient venus aux bases des villages non visités. A notre estimation, le total des trypanosomés du secteur est d'environ dix mille.

Les trypanosomés recevaient une fiche dont copie restait au poste émetteur. Ils étaient atoxylisés à raison de 0 g. 50 tous les six jours jusqu'à concurrence de 7 g. 50 d'atoxyl. Le traitement était alors suspendu et le malade réexaminé au bout d'un mois. La suite du traitement variait suivant les constatations.

Les injections intraveineuses de novarsénobenzol étaient réservées aux trypanosomés présentant de la syphilis ou du pian, ou témoignant d'une résistance des trypanosomes à l'atoxyl.

Au commencement de 1922, il avait été pratiqué plus de 72.000 injections d'atoxyl dont 18.000 dans le sous-secteur de Doumé.

Chez les atoxylisés, le trypanosome disparaît des milieux superficiels au grand bénéfice de la prophylaxie.

Les résultats définitifs varient surtout suivant la phase de la maladie à laquelle le traitement a débuté.

Le nombre des décès de trypanosomés atteignait fin février 1922 : 529 pour la subdivision d'Akonolinga, 44 pour celle d'Abong M' Bang, 221 pour celle de Doumé, au total 794 décès pour 8.548 trypanosomés, soit 9 o/o.

A l'hypnoserie d'Ayos où étaient surtout recueillis des cas graves, la mortalité a été de 107 pour 569 trypanosomés hospitalisés, soit 18 o/o.

Ainsi que la Société de Pathologie Exotique l'a recommandé, une surveillance a été exercée sur les routes et voies fluviales : par le poste d'Akonolinga pour la route vers Yaoundé et le bief navigable du Nyong vers Olama; par le poste de Doumé sur les routes vers Nola et Deng-Deng et le bief navigable Doumé-Kadeï.

Les laissez-passer administratifs, requis des indigènes pour sortir de leur subdivision, devaient être visés par le service de prophylaxie. Ce visa n'était accordé aux trypanosomés qu'après blanchîment (disparition du trypanosome des milieux superficiels) et avis de surveillance donné aux autorités du lieu de destination.

Plusieurs routes ont été largement débroussées, notamment les routes d'Akonolinga à Doumé par les rives droite et gauche du Nyong.

Les sondages pratiqués au delà des limites du secteur ont montré la maladie n'apparaissant plus que par cas isolés : 5 trypanosomés pour 1.243 examinés dans la région d'Olama ; 11 trypanosomés pour 650 examinés sur la route Akonolinga-Yaoundé dont aucun à l'étape précédant Yaoundé ; 9 trypanosomés pour 6.242 examinés dans la région de Lomié.

Les dépenses du secteur se sont élevées à 65.356 francs en 1920, à 169.946 francs en 1921. Pour 1922, il a été prévu 236.790 francs.

La situation économique du Cameroun plus favorable que celle de l'Afrique Equatoriale, en particulier le développement donné aux cultures vivrières, permet d'espérer que chez ces populations mieux nourries, les organismes résisteront mieux et triompheront plus vite de la trypanosomiase. Déjà, semble-t-il, la mortalité constatée sur le Nyong et la Doumé chez les sujets traités au début de la maladie, est relativement faible. Nous voulons y voir un signe favorable pour le succès de la campagne

que nous avons entreprise et que le Dr Jamot poursuit à son tour.

Nattan-Larrier. — Un rapport, dont j'ai été chargé comme membre de la Commission de la médaille d'honneur des épidémies, m'a permis de savoir que Mme Jojot avait collaboré de la façon la plus efficace à la lutte contre la maladie du sommeil dans le secteur de Prophylaxie confié à M. le médecin-major Jojot. En signalant ce bel exemple à la Société, je propose à mes collègues d'adresser nos vives félicitations à Mme Jojot.

M. Gouzien. — En m'associant à l'hommage si justement rendu, par M. Nattan-Larrier, à Mme Jojot, qui a si courageusement secondé notre collègue dans l'œuvre si remarquable de prophylaxie antihypnosique qu'il a réalisée au Cameroun, je désire adresser, en même temps, un souvenir ému à tous ceux de nos jeunes camarades qui, au prix de tant de difficultés et de fatigues, poursuivent inlassablement, et avec un succès croissant, la lutte contre la maladie du sommeil et les autres fléaux qui pèsent si lourdement sur l'état sanitaire de notre Afrique Equatoriale.

Je rappellerai, à ce sujet, que le premier secteur de prophylaxie ayant été créé, en 1917, par le Dr Jamot, il en existe treize aujourd'hui, y compris celui du Cameroun et ceux annexés à l'Institut Pasteur de Brazzaville et au laboratoire de Libreville.

Mémoires

Paludisme à *P. falciparum*. Diagnostic et traitement.

Par P. BRAU

Pendant notre dernière période de service à l'hôpital principal de Saïgon, pendant trois ans, nous avons eu à traiter un grand nombre de cas palustres dont la différenciation était souvent malaisée, mais chez lesquels les succès évidents de la cure quinique ont prouvé d'une façon suffisante le diagnostic.

L'expérience nous a montré qu'un grand nombre de cas qualifiés Dengue ou fièvres cycliques saisonnières n'étaient en réalité que des cas de Paludisme à *P. falciparum*. Pour établir ces diagnostics, nous n'avons pu nous contenter du seul critérium microscopique, invoqué par la plupart des auteurs et, en particulier, par notre savant camarade SEGUIN : *la constatation du parasite dans le sang périphérique* (1).

Partageant en cela les idées de ARMSTRONG (2), nous avons cru pouvoir baser souvent notre diagnostic de début sur l'examen de la formule leucocytaire du malade. Dans plusieurs centaines de cas, bien suivis et bien étudiés, nous avons ainsi vu cette étude nous conduire à des résultats d'une certitude presque mathématique.

Les conclusions du mémoire précité d'ARMSTRONG nous paraissent donc devoir être prises dans la plus sérieuse considération en admettant même qu'elles n'aient pas force de loi !

Quand on rencontre une proportion d'au moins 10 o/o, dans une formule leucocytaire, d'éléments mononucléaires plus grands que le plus grand polynucléaire, le diagnostic de paludisme aigu ou de terrain paludéen peut être établi d'une façon ferme même en l'absence de la constatation d'hématozoaires dans plusieurs préparations microscopiques.

D'ailleurs, dans bien des cas, nous avons pu faire apparaître, à notre gré, des schizontes dans les examens de sang périphéri-

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, t. XIV, 1921, n° 2, p. 111 et t. XV, 1922, n° 4, p. 239.

(2) The value of differents bloods counts in the diagnosis of malaria (*Ann. of trop. Med. and Paras.*, t. X, 29 avril 1916, p. 85 à 130.

que ultérieurs, en administrant aux patients, reconnus déjà paludéens, d'après leur formule, des injections de sels arsenicaux et, en particulier, d'hectine.

Car nous ne partageons pas, à ce sujet, l'opinion récente de Génèvrier (1) que l'arsenic est sans action sur les hématozoaires eux-mêmes. Nous croyons avoir déjà montré que, dans certains cas, l'arsénobenzol, en particulier, possède une action parasiticide réelle, en dehors de son action tonique, indéniable sur l'organisme (2).

Ajoutons d'ailleurs que la réapparition des parasites bannis, selon toute apparence, des centres dans le sang périphérique, n'allait pas sans entraîner pour nos patients de violentes réactions fébriles, leur paludisme d'allure chronique ou même larvée étant ainsi transformé en paludisme aigu.

Les constatations de Armstrong sont, en général, approuvées par les auteurs, assez rares, qui se sont occupés de la question. Seul A. Esquier (3) ne partage pas cette manière de voir et pose aux cliniciens tropicaux une question à laquelle nous allons essayer de répondre.

Dans les cas qu'il a observés, cas de première invasion pour la quasi-totalité, ses formules leucocytaires s'écartaient notablement du type établi par Armstrong. Les polynucléaires y surabondaient notablement et les gros mononucléaires n'indiquaient rien de bien précis.

Nous avons, nous aussi, rencontré de ces formules que nous qualifierons d'aberrantes, mais avec beaucoup moins de fréquence, car évidemment les conditions climatériques de notre habitat, la Cochinchine, ne sont pas les mêmes que celles de Dakar qui a été le siège de ses observations.

Dans nos cas de formules anormales, dont la singularité n'était d'ailleurs que temporaire, nous avons pu observer que l'affection principale (paludisme) se compliquait souvent d'une de ces atteintes générales de l'organisme, qualifiées ordinairement d'*embarras gastrique fébrile*. Or, par quels symptômes sont-elles ordinairement constituées : Engouement pulmonaire, état saburral, constipation, oligurie ? Nous ajouterons que l'analyse des urines révèle assez souvent la présence d'albumine et, plus souvent encore, l'existence de cylindres granulo-épithéliaux plus

(1) Génèvrier. Le traitement moderne du Paludisme et sa stérilisation par les injections intraveineuses de quinine (*Presse Médicale*, n° 40, 20 mai 1922, p. 430).

(2) Brau et Marque. Paludisme à *P. falciparum* et novarsénobenzol (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, mars 1920, p. 172 à 175).

(3) *Bulletin de la Société de Path. Exot.*, t. XIV, 1921, n° 2.

ou moins rares. Les patients confirment souvent aussi l'existence de cette gêne rénale, en accusant d'assez vives douleurs lombaires. D'autre part, l'auscultation des poumons indique aux deux bases l'existence de rhonchus sous crépitants fins, d'ailleurs passagers et disparaissant, en général, en même temps que le mouvement fébrile.

Or, tous ceux qui ont pratiqué d'une façon habituelle l'examen des formules leucocytaires, savent bien que les congestions pulmonaires, même les plus légères, que les congestions rénales, que le simple engouement intestinal même, augmentent de la façon la plus considérable le pourcentage des polynucléaires neutrophiles.

Il y a donc lieu de rétablir l'intégrité de la formule, en éliminant ces symptômes réno-intestino-pulmonaires et c'est, en même temps, une précieuse indication thérapeutique qui facilite bien souvent la cure radicale des fièvres continues en apparence les plus obscures. Combien de fois avons-nous vu des saignées générales ou locales (ventouses scarifiées sur les bases pulmonaires ou sur les reins) amener des régressions thermiques totales que le traitement quinique, même le plus énergique, esquissait à peine.

Nous reviendrons sur cette thérapeutique précieuse de début d'urémie, à essayer toujours, selon nous, sans perdre de temps, dans les fièvres continues, sans rythme précis, où le séro-diagnostic est négatif et dont la formule leucocytaire est aberrante.

Nous nous contenterons seulement ici, d'indiquer encore un précieux symptôme de ces *bloquages rénaux* qui viennent compliquer, avec une fréquence si singulière, les accès palustres.

En même temps que notre savant collaborateur de guerre et ami, BENHAMOU d'Alger, nous avions constaté, chez nos paludéens graves, l'existence de menaces inquiétantes d'azotémie (1).

Nous avons eu, toutefois, la bonne fortune d'obtenir des résultats thérapeutiques un peu moins sombres que ceux qu'il a signalés, même avec des quantités d'urée sanguine dépassant 2 g. par litre. Mais il importe de ne pas perdre de temps et, dès le diagnostic posé, même par la simple formule, il convient de combattre énergiquement le facteur rénal chez son malade par la diète, par des purgations énergiques, par des diurétiques dont nous énumérerons plus loin les plus pratiques selon nous, par des saignées qui permettent également de se rendre un compte précieux des variations de l'urée hématique.

(1) Azotémie et paludisme (*Presse Médicale*, n° 92, 16 novembre 1921, p. 912) par BENHAMOU, JAHIER et BARTHÉLÉMY.

Nous recommandons également de se livrer à des examens d'urine, aussi prompts et aussi complets que possible et de ne pas négliger, ni la recherche de l'urobiline dont la présence indique, à peu près fatalement, une forte atteinte paludéenne de l'organisme, ni la réaction de MAYER qui décèle les moindres traces de sang, réactif précieux qui permet de prévoir avec une grande sûreté les moindres symptômes d'intolérance quinique rénale.

Traitement. — Le traitement doit donc être basé sur un diagnostic rapide. Le sérodiagnostic négatif permet, dans la plupart des cas, d'éliminer rapidement le facteur dothienentérie. Il a l'inconvénient de réclamer un minimum de 24 h. L'hémoculture qui donne une certitude absolue est plus lente encore. Or, il importe d'être bientôt fixé et d'imposer au malade une thérapeutique énergique et nullement nocive dans le plus bref délai.

En cas de présence abondante d'hématozoaires, une coloration préliminaire par la thionine nous fixait très vite (en 1/4 d'heure tout au plus). Si les schizontes ou gamètes étaient introuvables, des colorations par le Giemsa nous fournissaient, dans le délai de 3 ou 4 h. les indications les plus précises, découverte des parasites les plus rares ou, tout au moins, précieuses indications de la formule leucocytaire. Pas d'hématozoaires, proportion tout à fait exagérée de lymphocytes : il fallait, immédiatement, penser à un cas typhique et remplacer par la balnéation l'administration de la quinine, surtout en piqûres. Nous avons vu presque toujours les sérodiagnostics et hémocultures venir confirmer ce diagnostic ultrarapide, esquissé tout au moins d'après la formule.

Constatait-on une absence totale de schizontes ? Une proportion exagérée de gros mononucléaires (au-dessus de 10 o/o, conformément à la règle établie par ARMSTRONG) nous engageait à agir énergiquement et d'urgence dans le sens du traitement quinique. Si, au contraire, nous nous trouvions en présence d'un des cas de formules aberrantes (polynucléoses excessives) signalées par A. ESQUIER, nous n'hésitions pas à décongestionner les reins et les poumons de nos malades, à provoquer chez eux des émissions sanguines qui permettaient également d'évaluer avec rapidité le degré de l'azotémie.

En même temps, nous combattions l'embarras gastro-intestinal par d'énergiques exutoires, sans préjudice des injections d'électrargol, ou, mieux encore, d'ionoïde d'argent, contre les engouements pulmonaires plus accusés (1).

(1) Disons, en passant, que si l'Ionoïde d'Argent, en injections intramusculaires, nous a paru excellent contre les complications grippales, l'ionoïde d'ar-

Aussitôt après les prises de sang, nous examinions, avec le plus grand soin, l'urine fraîchement émise et le dépôt obtenu par centrifugation. En dehors de la constatation de la présence d'albumine ou de sucre, un examen des urines, même très rapidement pratiqué, fournit en effet souvent les données les plus précieuses pour affirmer un diagnostic et pour éviter surtout les écarts parfois dangereux de thérapeutique.

Dans la pratique la plus humble, si l'on est privé du puissant secours du microscope, la recherche rapide de l'urobiline par la réaction de FLORENCE, la recherche de traces de sang par la réaction de MAYER, la recherche des pigments biliaires rendront à coup sûr les plus grands services. Si l'on possède un microscope, on pourra procéder à l'examen des cylindres, même dans le simple dépôt obtenu en laissant reposer les urines sans centrifugation. Cette recherche, d'une extrême sensibilité, permettra même, à défaut de la constatation d'albumine, de faire concevoir des doutes sérieux sur l'intégrité rénale et d'inspirer, par conséquent, une prudence toute particulière à la thérapeutique.

Par ailleurs, la coloration des éléments cellulaires en jaune, indiquera la présence de pigments biliaires dans l'urine, même avant d'avoir procédé aux réactions classiques de GMELIN et de PETENKOFER.

Une fois le paludime démontré d'emblée ou plus lentement par une deuxième formule, non aberrrante, cette fois, quel sera, à notre avis, le meilleur mode d'administration de la quinine, reconnue spécifique ?

Pour les cas pernicieux bien caractérisés, nous sommes de l'avis de GÉNÈVRIER (*loc. cit.*) : c'est bien l'injection intraveineuse qui s'impose, car il faut agir vite et sûrement, il faut sauver, à tout prix, son malade. Je me fais un devoir de rappeler, à ce sujet, l'admirable observation, récemment publiée dans ce même *Bulletin* par M. le Médecin Inspecteur RIGOLLET.

Mais si le cas, bien que sérieux, permet de concevoir encore de l'espoir, nous pensons comme SEGUIN qu'il convient de tenir compte de la répulsion des patients pour un traitement pénible et douloureux et non sans danger de complications locales (1). Son efficacité stérilisante ne nous paraît pas d'ailleurs aussi prou-

senic, préconisé dans le paludisme par W. DUPONT (*Bulletin Path. Ex.*, t. XIII, 1920, n° 7, p. 504) ne nous a pas paru plus particulièrement efficace que tout autre composé arsenical organique.

(1) Le traitement des varices et ulcères variqueux par les injections coagulantes concentrées de sels de quinine par le Dr GÉNÈVRIER (*Monde Médical*, 1er octobre 1922, p. 624).

vée que pour Hartmann et pour Génèvrier qui se sont faits, dans ces derniers temps, ses principaux défenseurs.

Les vaillants articles de Seguin qui n'ont point sombré dans l'oubli, comme il le craint, prouvent qu'on peut obtenir les meilleurs résultats en employant la quinine par la voie buccale. Mais cette thérapeutique qui s'adressait, surtout, rappelons-le, à des soldats, à des hommes pour la plupart, en pleine vigueur de maturité, n'est-elle pas, à son tour, passible de quelques sérieuses objections ?

Au cours d'un violent accès, il est fort difficile de faire accepter à un malade les doses de 2 g. *per os* que préconisent (après Treille) Riou et Tournade et *a fortiori* les doses si énergiques de 4 g. (1) que prescrit Seguin. En cas d'acceptation résignée, qu'arrive-t-il le plus souvent dans la pratique ? C'est que le malade rejette bientôt au dehors les cachets trop nombreux ou trop volumineux non absorbés et les symptômes généraux qu'il éprouve n'en sont nullement amendés, bien au contraire.

L'état saburral, les congestions hépato-rénales que nous avons signalées, se révèlent bien souvent par des vomissements bilieux presque incoercibles que la forte ingestion réitérée de gros cachets de quinine n'est certes pas pour calmer. Il s'ensuit une dépression plus grande pour le malade et, surtout, un manque total d'action du précieux médicament, rejeté presque aussitôt après avoir été absorbé.

J'ajouterai, en insistant encore sur l'importance toute spéciale des fréquents examens d'urine qu'il convient de veiller jalousement sur l'intégrité des reins. Dans tous les cas de cylindrurie et, à plus forte raison, de réaction de Mayer positive, il convient de suspendre, à notre avis, au moins pendant la violente période fébrile toute administration buccale de la quinine.

S'il importe d'agir très vite, une injection intraveineuse, voire même intramusculaire, peut être alors pratiquée tout en combattant bien entendu la congestion rénale par les saignées, les purgatifs, les diurétiques habituels.

Parmi ces derniers nous employons de préférence les moins nocifs : les tisanes de queues de cerises ou de stigmates de maïs et la théobromine, associée au carbonate de lithine, en cachets, à la dose maxima de 2 g. par jour. Si le malade, ce qui n'est pas rare, voit son état migraineux s'aggraver, nous n'hésitons pas à prescrire de la digitaline jusqu'à ce que l'oligurie disparaisse mais nous ne dépassons pas par jour la dose de trois gouttes de la solution à 1 o/oo.

(1) Dr Marcel Riou. Courbe thermique des paludéens et médication quinique (*Thèse d'Alger*, 1920).

Mais toutes les fois que nous le pouvons nous évitons la piqûre de quinine, surtout l'intramusculaire qui n'est à notre avis qu'un procédé d'extrême urgence et qu'on ne doit, à aucun prix, récidiver.

Il reste alors, à notre disposition, un humble moyen curatif, à peu près abandonné de tous, aujourd'hui, sauf, peut-être, dans quelques cas de thérapeutique infantile : je veux parler du lavement quinique que vient de condamner, semble-t-il, sans appel, notre distingué confrère GÉNÈVRIER, dans son récent et remarquable article de la *Presse Médicale* auquel je viens déjà de faire plusieurs précieux emprunts.

Lavement quinique. — Il importe, nous l'avons dit, de combattre les symptômes d'embarras gastrique et de congestion rénale, si souvent associés à l'accès palustre, en admettant qu'ils n'en soient pas une conséquence directe.

Au début de notre carrière coloniale, la thérapeutique, encore assez indécise, comportait souvent l'emploi d'un remède de principe violent : l'ipéca à dose vomitive. Nous en fûmes, nous même, victime, en pleine brousse, au Dahomey et au Soudan.

Quand la période nauséeuse, des plus pénibles d'ailleurs, était bien passée, une défervescence se produisait souvent, au cours de laquelle l'ingestion de doses massives de quinine (de 1 g. à 1 g. 50) produisait, en général, de bons effets.

Dans la plupart des cas, aujourd'hui, tout en combattant par des applications glacées les symptômes locaux, migraineux ou gastralgiques, on prescrit une purgation, accompagnée de boissons abondantes pour combattre les symptômes nauséeux.

Nous préférons, en ce qui nous concerne, administrer, dès le début, un lavement évacuateur, aidé par des limonades ou tisanes, assez copieuses, prises à des intervalles réguliers.

En présence d'un état plus ou moins accusé de constipation antérieure, nous préférons des clystères, franchement purgatifs (séné, sulfate de soude ââ 15 g.) ou, mieux encore, avec comme principe actif l'extrait de bile, qui a l'avantage de déterminer des épreintes moins fréquentes, tout en évacuant aussi bien.

Extrait sec de bile	4 g.
Lactose	q. s.
Eau bouillie.	200 cm³

Quand l'intestin paraît être bien débarrassé (soit 8 ou 9 h. après l'administration du premier agent thérapeutique) nous instillons alors, presque au goutte à goutte et avec les plus grandes précautions, car il doit être conservé le plus longtemps possible, dans le rectum du malade, le lavement quininé suivant :

Chlorhydrate de quinine	1 g. 50
Uréthane	0 g. 50
Teinture d'opium	de XX à XXX gttes
Serum physiologique	100 mc³

Suivant la nervosité plus ou moins accusée du sujet, quelques troubles, alors, surviennent dont il convient de tenir compte : coliques assez violentes, parfois sensation de brûlure dans le bas ventre, parfois même, chez les sujets très débiles, tendances syncopales.

En administrant le lavement médicamenteux le plus tard possible (8 ou 9 h. du soir), en faisant surveiller attentivement le malade pendant la première heure, en appliquant, au besoin, un cataplasme laudanisé sur l'abdomen, on vient facilement à bout de ces symptômes pénibles qui sont, d'ailleurs, la plupart du temps, assez peu accusés.

Deux alternatives se présentent ensuite :

1° Le patient n'a pu conserver le médicament que pendant à peu près une heure ;

2° Il n'a pas rendu son lavement.

Dans le premier cas, on n'obtient d'ordinaire qu'une diminution assez appréciable de la température, le jour suivant. Il convient alors de récidiver, tout en combattant encore les symptômes gastriques et rénaux. Si la crise est déjà bien atténuée, on peut commencer, d'ores et déjà, l'administration de la quinine *per os* selon le mode suivant, très bien établi, selon nous, par Tournade et Riou. Dans ce schéma, L signifie : prise de 2 g. de chlorure de quinine (au début de l'accès) (1) ; X deux prises de chlorure de quinine, chacune de 0 g. 50, en tout 1 g. 50 ; O : jour de repos avec médication tonique adjuvante.

Accès,	1,	2,	3,	4,	5,	6,	7,	8,	9,	10,	11,	12,	13,	14,	15,	16,
L	L	O	O	O	X	X	X	O	O	O	X	X	X	X	X	X
17	18,	19,	20,	21,	22,	23,	24,	25,	26,	27,	28,	29,	30,	31,		
O	O	O	X	X	X	O	O	O	X	X	X	X	X	X		

En somme, nous administrons la dose de 1 g. 50 en deux prises de Riou-Tournade, dès les premiers symptômes de rémission, le premier jour de traitement *per os* se confondant pour nous avec le cinquième des auteurs précités.

Dans le deuxième cas, il est bien rare que la défervescence voulue et une amélioration très notable des symptômes généraux ne se produisent pas.

(1) Nous avons déjà fait plus haut nos réserves à ce sujet. La quinine par la bouche ne nous paraît pas indiquée au plus fort du mouvement fébrile.

Pour la stérilisation probable de l'organisme, l'administration buccale de la quinine est alors, selon nous, bien indiquée et nous préférons le mode que nous venons de mentionner.

Ajoutons qu'il convient d'examiner avec soin, au microscope, les selles, de constipation si souvent, ramenées par le lavement. On y rencontre, avec une assez grande fréquence, surtout aux colonies, des œufs d'helminthes. Il convient de débarrasser, au plus tôt, le malade, surtout des ascaris lombricoïdes et des tœnias. On obtiendra ainsi les guérisons les plus surprenantes dans les cas les plus difficiles d'apparence.

Quant au facteur paludéen principal, désormais bien isolé, il ne résistera guère à des doses massives, quoique prudentes de chlorhydrate de quinine, quel que soit d'ailleurs le mode d'administration auquel on a recours.

Pour nous, nous sommes actuellement presque arrivés à ne plus pratiquer d'injections de quinine d'aucune sorte, dans les cas aigus.

Dans les cas chroniques, nous avons vu échouer trop souvent les injections de collobiase de quinine. Quant aux injections intraveineuses de HARTMANN (1) elles ne paraissent guère plus actives que les lavements quiniques ou la quinine par ingestion, tout en étant trop souvent difficilement tolérées par les malades. Elles ne font pas, en tout cas, disparaître plus promptement les gamètes (corps en croissant) de la circulation périphérique.

A l'appui de cette assertion, nous possédons, à l'heure actuelle, un certain nombre d'observations, fort intéressantes, de vieux coloniaux, à peu près rebelles à toutes piqûres, guéris aujourd'hui par des lavements quiniques et des lavements d'arsénobenzol alternés. Mais nous nous contentons de mentionner aujourd'hui ces cas heureux nous réservant d'y insister un peu plus longuement plus tard. Disons seulement que certains de ces vieux coloniaux étaient des enfants nés aux colonies. N'a-t-on pas déjà vanté chez des enfants l'efficacité particulière des lavements quiniques? Les voit-on bien remplacés par les piqûres intraveineuses de GÉNÈVRIER ou de HARTMANN?

Il faut aussi envisager le cas de nos confrères isolés dans les postes lointains du Haut Tonkin ou du Tchad où les ampoules quiniques, ou même les moyens de stérilisation, peuvent faire défaut. Ils ne pourront que se bien trouver, croyons-nous, d'un procédé qui peut se contenter des sels quiniques les plus courants et du matériel de fortune le plus ordinaire.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XIII, 1920, n° 9, p. 748 et suivantes.

CONCLUSIONS

1° On doit, à notre avis, ranger dans les formes larvées de paludisme un assez grand nombre de cas fébriles, qualifiés, d'ordinaire : saisonniers, périodiques, continus ou indéterminés ;

2° Le diagnostic microscopique peut être assuré, même en l'absence apparente de gamètes ou de schizontes dans le sang périphérique, par la simple constatation de la présence d'une proportion d'au moins 10 o/o de gros mononucléaires dans la formule leucocytaire (établie au moins sur 300) ;

3° Les lavements quiniques, délaissés bien à tort, sont à préconiser dans tous les cas où la piqûre intraveineuse n'est pas absolument indiquée. Ils sont préférables certainement, à notre avis, à la prise de quinine par la bouche, en plein mouvement fébrile ;

4° Pour la stérilisation du malade, toujours à tenter, nous avons eu toute satisfaction, jusqu'à présent, de la formule de RIOU-TOURNADE que nous préférons à la formule de SEGUIN, comportant, à notre avis, des doses trop massives, dont l'absorption peut avoir des suites fâcheuses, chez des sujets atteints d'insuffisance rénale.

Quelques cas de splénomégalie et de kala-azar autochtones chez les indigènes en Egypte.

Par Mme A. PANAYOTATOU,
Médecin-chef du Laboratoire de l'Hôpital grec d'Alexandrie.

Tandis que dans certaines régions du Soudan Anglo-Egyptien et du Bahr-el-Ghazal la *Leishmaniose* est assez commune, d'après les travaux de NEAVE, CUMMINS, ROUSFIELD, THOMSON et MARSHALL, en Egypte la maladie n'a été qu'exceptionnellement signalée par PHILIPS (deux cas chez des Egyptiens indigènes adultes) (1). Comme on le voit, l'historique de la Leishmaniose viscérale n'est pas très étendu pour la contrée des Pharaons. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de publier les quelques cas de splénomégalie et de kala-azar constatés dans l'espace d'une année, au Laboratoire de l'Hôpital grec d'Alexandrie, d'après la méthode et les instructions de notre savant et très regretté maître

(1) L. PHILIPS, *Brit. Méd. Jl.*, 23 juillet 1904 et *Jl. of trop. méd.*, 1er août 1904.

le Prof. LAVERAN, à la Mémoire duquel on nous permettra d'exprimer encore une fois toute notre reconnaissance, ainsi qu'à M. le Dr FRANCHINI, son infatigable collaborateur, qui a eu l'obligeance de confirmer le premier de nos cas de *Leishmania-Donovani* constatés à Alexandrie.

PREMIER CAS. — AZIZ G... âgé de 15 ans, indigène habitant à Kom-Abon Halifa de Behera. Ses antécédents n'ont rien d'intéressant Il y a six mois, il est tombé soudainement malade, avec fièvre sous forme d'accès violents quotidiens, qui survenaient vers le soir et débutaient par un frisson d'une durée de 1/2 h environ. On lui administra plusieurs fois la quinine, mais sans parvenir à diminuer en rien la fréquence ni la violence des accès. Il y a vingt jours il est arrivé à Alexandrie pour consulter les médecins de la ville. Le médecin consulté lui prescrit de nouveau la quinine, mais bien entendu sans succès, quoiqu'il eût même recours à des injections intramusculaires. Le 8 novembre, voyant que son état ne s'améliorait pas, il se rendit à la Polyclinique de l'Hôpital Grec.

Etat présent. — Le malade a l'air très abattu ; il peut à peine se tenir debout. Faiblesse musculaire excessive ne lui permettant de marcher qu'avec grande difficulté. Le teint est pâle, les muqueuses tout à fait décolorées. Sa maigreur est en antithèse marquée avec l'augmentation de volume de l'abdomen due à la grande hypertrophie de la rate En effet cet organe remplit l'hypochondre et le flanc gauche et arrive jusqu'à la fosse iliaque gauche ; du côté de l'ombilic il dépasse d'un doigt la région ombilicale. Exactement les dimensions de la rate sont de 40 cm. de long et 16 cm. de large. La surface de la rate est parfaitement régulière, elle n'est pas douloureuse à la la palpation. Le malade a la sensation de pesanteur et de gonflement au moindre effort, à la moindre fatigue, ainsi qu'après le plus léger repas. Le foie, peu augmenté de volume, dépasse de 2-3 cm. le rebord costal. Les accès de fièvre sont accompagnés de céphalée et de douleurs aux membres, surtout aux membres inférieurs, qui l'obligent à se coucher. Appétit presque nul. Selles physiologiques. Rien à signaler du côté des autres appareils.

Les urines ne présentent pas de parasites, ne contiennent ni albumine, ni sucre,

L'examen microscopique *des selles* ne décèle pas non plus d'amibes ou d'autres parasites.

Le Directeur de la Polyclinique, Dr RALLI, nous appelle à examiner le malade et à faire les recherches de Laboratoire nécessaires. Nous pensons alors à la ponction de la rate. En effet, avec les quelques gouttes de sang obtenues nous faisons des frottis, ainsi qu'avec du sang pris au doigt. La moitié de ces frottis ont été colorés avec le Giemsa PASTEUR, l'autre moitié avec la coloration BORREL selon la méthode LAVERAN.

L'examen microscopique des frottis pour la recherche des parasites de LAVERAN fut négatif, mais les frottis de la rate présentaient des corpuscules rappelant *Leishmania Donovani*. Quelques-uns de ces corpuscules étaient ovoïdes, un peu plus

grands et plus allongés que la forme ordinaire des Leishmania ; leur diamètre était de 4-5 μ environ. Ils avaient le protoplasme pâle, le centrosome à un pôle et le noyau semblable à une petite tache, tantôt arrondie, tantôt ovalaire à l'autre extrémité du parasite. Les parasites étaient extracellulaires et dans quelques endroits assez nombreux.

Examen du sang. — Le 8 février 1922 l'examen du sang montre :

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	2.800
Hémoglobine	0,80
Polynucléaires	48 0/0
Grands monos	22 —
Lymphocytes et moyens monos	24 —
Formes de transition	6 —
Eosinophiles	0 —

D'après les résultats microscopiques (qui affirmaient le diagnostic du kala-azar), on commença le traitement par les injections intraveineuses d'émétique.

Le 13 février 1922 on injecta dans la veine du coude 2 cm³ d'une solution à 1 0/0. Les injections continuaient chaque jour sans inconvénient et la dose augmentait de 1 cm³ par jour. Dès la deuxième injection le malade se sentit déjà un peu mieux. La fièvre, qui atteignait presque 40° le soir (39°6-39°8), ne dépasse pas 38°, l'appétit commence légèrement à s'améliorer. Après cinq jours de traitement nous faisons de nouveau l'examen du sang, et le résultat fut le suivant :

13 février 1922 :	Globules rouges	3.760.000
	Globules blancs	3.200
	Polynucléaires	54 0/0
	Grands monos	20 —
	Lymphocytes et moyens monos	22 0/0
	Formes de transition	4 —
	Eosinophiles	0 —

On continua les injections intraveineuses en augmentant chaque jour de 2 cm³ le médicament, qui était très bien supporté par le malade.

L'état général s'améliorait d'une façon très sensible ; l'appétit et le sommeil se rétablissaient, l'acmé thermique baissait progressivement arrivant seulement à 37° le soir. L'examen hématologique montrait aussi une amélioration progressive par l'augmentation du nombre des globules rouges et des globules blancs, et par la formule leucocytaire qui s'approchait de plus en plus de la normale.

Le 16 février 1922. Examen hématologique :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	3.600
Polynucléaires	51 0/0
Gros monos	29 —
Lymphocytes et moyens monos	17 —
Formes de transition	3 —

L'état général s'améliorait de jour en jour. Après la 8e injection le malade pouvait marcher sans se fatiguer. L'appétit s'était rétabli, il ne sentait plus la lourdeur qu'il éprouvait après manger, et la rate diminuait de volume peu à peu. La formule hématologique s'améliorait aussi parallèlement. Après la 10e injection (11 cg. d'émétique) le résultat de l'examen hématologique était presque normal.

19 février 1922 :	Globules rouges	4.200.000
	Globules blancs	4.000
	Polynucléaires	57 0/0
	Gros monos	23 0/0
	Lymphocytes et moyens monos	19 0/0
	Formes de transition	1 —

L'amélioration continuait toujours après la 12e injection ; le malade a pu faire à pied sans se fatiguer le chemin de sa demeure à l'Hôpital (20 m. de distance). Il se déclare guéri, mange et dort bien. Température normale, 36°8 le soir. La rate a beaucoup diminué de volume (22 cm. de long sur 10 cm. de large), l'examen hématologique donne le résultat suivant :

Globules rouges	4.650.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires	69 0/0
Gros monos	15 —
Lymphocytes et moyens monos	17 —
Formes de transition	3 —

On désirait faire encore quelques injections, mais le malade se sentant bien est parti pour son village.

Après trois mois, étant venu à Alexandrie pour affaire, il est venu nous voir à notre clinique. Il continuait à se bien porter, travaillait sans se fatiguer, mangeait et dormait bien. La rate, quoique encore un peu diminuée de volume, conservait de grandes dimensions (16 cm. sur 9 cm.) ; d'ailleurs, après une si grande hypertrophie la réduction de la rate à des dimensions normales ne saurait être espérée.

La « Leishmaniose viscérale » est très intéressante au point de vue diagnostic, surtout dans un pays comme l'Egypte où la mala-

die n'a pas été étudiée, ainsi que nous en pouvons juger d'après l'histoire de la maladie. Ces cas sont la plupart des fois, ainsi qu'il est arrivé à notre malade, confondus avec l'infection malarienne, d'autant plus qu'en Egypte on redoute fortement la *ponction de la rate*, et on ne la pratique presque jamais craignant l'hémorragie consécutive. Mais, dans un cas semblable où le traitement quinique se montre absolument inefficace, où l'examen du sang au point de vue hématozoaires est absolument négatif, nous croyons qu'il faut risquer la piqûre, afin de pouvoir diagnostiquer la cause pathologique et sauver le malade des suites désastreuses de la maladie même. Dans notre cas le diagnostic n'aurait jamais été établi sans la ponction de la rate, puisque les frottis de sang pris au doigt ont été négatifs au point de vue parasitaire. La formule hématologique aussi, par la leucopénie intense et le rapport anormal des polynucléaires et des mononucléaires, ainsi que la diminution considérable des globules rouges avec valeur globulaire à peu près normale, pourra orienter le médecin vers la nature de la maladie ; mais, pour avoir la certitude il faudra constater la présence du parasite, qui seule est obtenue par la ponction de la rate.

Deuxième cas. — Saïda S... habite à Moustafa Pacha de Bamleh (faubourg d'Alexandrie), où elle a toujours vécu depuis sa naissance. Agée de 14 ans. Il y a deux ans elle présenta les premières manifestations fébriles passagères, accompagnées de faiblesse et de pâleur (mars 1920). En hiver 1921 elle a eu une amélioration, qui la fit croire guérie, mais au printemps elle eut une nouvelle atteinte de poussées fébriles biquotidiennes à des heures variables, qui continuaient jusqu'au jour où elle se présenta à la Polyclinique municipale du kism Minet-el-Bassal (section femmes et enfants, dirigée par nous). Les poussées fébriles amenaient au fur et à mesure l'augmentation de volume de la rate et la malade, à ce qu'elle nous dit, maigrissait de jour en jour.

État présent. — Aspect *maigre* et *pâle*, conjonctives très anémiées, faiblesse. Elle se plaint de ne pas pouvoir travailler, la fatigue lui causant presque des évanouissements. La rate très augmentée de volume arrive jusqu'à l'ombilic, présentant 32 cm. de long sur 14 de large. Le foie dépasse de 2-3 cm. le rebord costal. Température 39°2. L'examen et l'auscultation des autres organes ne présentent rien de particulier. L'examen chimique et microscopique des urines ne decèle rien de pathologique, pas de *parasites*. Selles physiologiques, ne présentant pas de parasites non plus.

Ce premier examen nous fit de suite penser au Paludisme ou à la Leishmaniose. Les frottis de sang pris au doigt furent absolument négatifs au point de vue hématozoaires. Nous avons appliqué le traitement quinique d'épreuve dont le résultat fut totalement *négatif*.

L'examen du sang fait le 15 mai 1922 donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.250.000
Globules blancs	2.500

Hémoglobine	0,70
Polynucléaires	32 0/0
Lymphocytes et moyens monos	48 —
Gros monos	16 —
Myélocytes	2 —
Formes de transition	2 —

Nous décidons alors de faire la ponction de la rate, heureusement acceptée par la malade.

Le 18 mai 1922, nous pratiquons la ponction. Les *frottis de pulpe splénique* fixés à l'alcool-éther et colorés au Giemsa nous ont présenté des éléments *ovalaires*, parfois presque *ronds*, de volume de 3-4 μ ayant les *caractéristiques du parasite de la Leishmaniose*. Ainsi le diagnostic était posé. La fillette est soumise alors au traitement par l'émétique en injections intraveineuses faites à la Polyclinique de l'Hôpital grec. La première injection fut de 0,04 cg. (2 cm³ d'une solution à 2 0/0) : la fillette a eu un vomissement après l'injection, laquelle pourtant n'a pas eu de retentissement général, car après quelques minutes la malade se sentait bien et elle a pu se rendre chez elle.

Les injections furent continuées tous les 3 jours (2 fois par semaine) et la dose augmentait de 0,02 cg. chaque fois. Après la 2e injection l'examen du sang montrait déjà une amélioration.

Globules rouges	2.800.000
Globules blancs	3.000
Hémoglobine	0,75
Polynucléaires	48 0/0
Lymphocytes et moyens monos	30 —
Gros monos	18 —
Myélocytes	1 —
Formes de transition	3 —

Après huit injections la malade se sentait beaucoup mieux ; elle pouvait travailler à la maison sans beaucoup se fatiguer. La pâleur de la face était moindre. La rate beaucoup diminuée de volume présentait 25 cm. de long sur 11 cm. de large. On a continué les injections une fois par semaine. Après la 10e injection l'examen du sang fut le suivant :

Globules rouges	4.000.000
Globules blancs	5.000
Hémoglobine	0,80
Polynucléaires	64 0/0
Lymphocytes et moyens monos	22 —
Gros monos	12 —
Formes de transition	2 —

On a encore fait deux injections intraveineuses, une chaque semaine ; la dernière fut de 0,24 cg. (total d'émétique injecté.

1 g. 56) et la malade n'a plus voulu revenir se déclarant guérie, A ce moment la rate dépassait le rebord costal de 5-6 doigts seulement, le foie était de dimensions normales.

Troisième cas. — M... Ch... habitant à l'Anfouchi (quartier près de la mer), âgé de 2 ans. Il y a huit mois il fut pris de *malaise* et de *fièvre rémittente irrégulière* avec des poussées vespérales très fortes (l'enfant brûle, suivant l'expression de la mère), qui débutaient par un léger frisson de durée variable de 5-15 m. et se terminaient par des sueurs abondantes. Différents confrères consultés administraient la quinine par voie buccale ou en injection sans aucune amélioration.

Enfin le petit malade fut présenté à la Polyclinique de l'Hôpital Grec d'Alexandrie où le Dr Cabosi nous pria de faire l'examen du sang ou tout autre nécessaire.

État présent. — Pâleur excessive de la face, qui a l'air boursouflée, conjonctives très anémiées. Ventre gonflé, en contraste avec la maigreur générale du corps. Temp. 37°9 vers midi. *Rate* hypertrophiée débordant de six doigts le rebord costal, *foie* légèrement augmenté dépassant à peine d'un doigt le rebord costal. Rien à signaler du côté des autres organes. L'examen microscopique des urines et des selles ne décèle pas de parasites Faibles traces d'albumine dans les urines.

L'examen du sang périphérique pour malaria fut absolument négatif. L'examen hématologique présenta :

Globules rouges	2.450.000
Globules blancs	2.600
Polynucléaires	46 0/0
Gros monos	17 —
Lymphocytes et moyens monos	34 —
Formes de transition	3 —
Myélocytes	1 —

Nous décidons de faire la ponction de la rate, qui présenta les parasites de Leishmann.

On pratiqua alors les injections intraveineuses d'émétique en commençant par 0,01 cg. (1 cm³ solution à 1 0/0). L'injection se répétait tous les deux jours et la dose augmentait de 0,01 cg. par injection. Le médicament était très bien supporté par le petit malade. Après la 5e injection l'amélioration était apparente. Les joues ont commencé à être un peu plus colorées ; l'enfant jouait, mangeait et dormait bien mieux.

L'examen hématologique suivit l'amélioration générale. Le malade subit 15 injections, une tous les deux jours, après quoi nous avons fait de nouveau l'examen hématologique avec les résultats suivants :

Globules rouges	3.650.000
Globules blancs	5.400
Polynucléaires	65 0/0
Gros monos	12 —
Lymphocytes et moyens monos	16 —
Formes de transition	6 —

La ponction de la rate, à ce moment, ne présenta pas de parasites. Cependant on a continué à faire deux injections par semaine pendant deux semaines et une injection par semaine pendant deux semaines encore.

L'enfant avait repris tout à fait ses forces. La rate dépassait seulement de 2 cm. le rebord costal. Le foie revint à ses dimensions normales.

Voici donc trois cas autochtones de Leishmaniose viscérale remarqués pour la première fois *à Alexandrie et ses environs*, sur des personnes nées et élevées en Egypte, n'ayant jamais quitté le pays.

L'évolution des trois cas a été caractéristique : affaiblissement et amaigrissement progressifs. Poussées fébriles à grandes oscillations. Pâleur et état anémique très prononcés. Diminution des hématies avec leucopénie, renversement de la formule leucocytaire.

La communication de ces cas présente aussi l'utilité d'attirer l'attention à nouveau des praticiens sur la réalité de l'existence de la Leishmaniose viscérale en Egypte et de faire songer plus souvent à *Leishmania Donovani* en présence de toute *anémie splénomégalique fébrile* chez *les enfants* et même chez *les adultes* (cas de 30 ans, de 18 ans, etc.).

*
* *

Pendant une année, nous avons suivi au Laboratoire de l'Hôpital grec d'Alexandrie. l'examen des *frottis de sang* et de *pulpe splénique*, au point de vue parasitaire ; nous avons eu les résultats suivants :

Sur *huit cas* de *splénomégalie fébrile* avec anémie prononcée :

a) Les *trois examens* de *pulpe splénique* ont été positifs pour *Leishmania-Donovani*, ce sont les cas cités ci-devant ;

b) *Un cas* présenté à la Polyclinique de l'Hôpital grec d'Alexandrie chez le Dr CABOSI fut positif pour *Hématozoaires de* LAVERAN (formes en croissant et plasmodiennes). Le malade âgé de 9 mois était souffrant depuis deux mois d'une fièvre quotidienne. La rate dépassait de 4 doigts le rebord costal, le foie n'était pas augmenté de volume. Guérison en quelques jours par la quinine.

c) *Un cas (5e)*, enfant indigène, âgé de 2 ans 1/2, présenté à la Polyclinique Municipale dirigée par nous (Polyclinique des femmes et enfants, Krism Minet-el-Bassal), souffrant d'une fièvre irrégulière. Rate arrivant jusqu'à l'ombilic, foie dépassant de 4 ou 5 doigts le rebord costal. Fontanelle antérieure bregmatique très ouverte, enfant cachectique. La ponction de la *rate* pour la

recherche du paludisme et du *kala-azar* fut *négative*. Père syphilitique. Examen du sang de l'enfant pour Wassermann positif. Guérison par le traitement antisyphilitique.

Sixième cas. — Z... H... indigène âgé de 4 ans (présenté par son père à la Polyclinique de l'Hôpital Grec d'Alexandrie chez le Dr Cabosi); ils habite à Mamoura faubourg d'Alexandrie. Il y a deux mois il fut pris de fièvre très intense avec frisson, fièvre quotidienne et vespérale.

Etat présent. — Enfant pâle, émacié, ventre augmenté de volume. La rate dépasse de quatre doigts le rebord costal, le foie dépasse à peine le rebord des côtes. La ponction de la rate fut négative pour h. de Laveran et kala-azar. Urines et selles, pas de parasites.

Septième cas. — Frère du précédent, âgé de 2 ans 1/2, habitant la même maison, dormant dans la même chambre. Il y a un mois a commencé à présenter les symptômes de son frère : fièvre précédée de frisson, amaigrissement, rate dépassant de 2 doigts le rebord costal, foie augmenté de volume. Ponction de la rate négative. Urines et selles, pas de parasites. Les autres membres de la famille (père et mère) sont en bonne santé.

Il est à remarquer dans ces deux cas, que la maladie a frappé seulement l'*âge infantile* parmi les personnes de la même famille, et malgré l'examen négatif de la ponction de la rate nous avons plutôt soupçonné le kala-azar. Malheureusement, les malades ne se sont présentés qu'une fois seulement quatre jours après leur première visite à l'Hôpital, puis ils ne sont plus revenus ; nous n'avons par conséquent pas pu suivre la marche de la maladie, ni faire d'autres examens minutieux.

Huitième cas. — Indigène, âgé de 20 ans, écrivain, habitant à Alexandrie. Il s'est présenté à la Polyclinique de l'hôpital Grec. Depuis trois mois il souffre d'une très forte fièvre présentant des accès avec frissons et sueurs profuses. Les accès arrivent tantôt une fois, tantôt deux fois par jour.

État présent. — Le malade est très pâle, très amaigri. Il se sent très faible, n'a pas la force de travailler. Langue saburrale, pas d'appétit pour manger, rate dépassant de deux à trois doigts l'ombilic, foie dépassant de trois doigts le rebord costal. Les selles et les urines ne présentent pas de parasites. Examen du sang pour Wassermann négatif. Examen du sang pris au doigt pour recherche des parasites de Laveran négatif. Ponction de la rate pour recherche des hématozoaires de Laveran et *Leishmania Donovani* négative. Le médecin traitant, Dr Cabosi, a voulu lui faire des piqûres de quinine, mais le malade ne pouvant pas venir tous les jours à l'hôpital il lui prescrit la quinine par la bouche. Le malade est revenu trois jours après. Le médicament n'avait provoqué aucune amélioration. On lui proposa les injections intra-veineuses d'émétique, mais le malade n'est plus revenu.

La description de nos cas de *Leishmaniose viscérale* constatés à Alexandrie et ses environs, après les deux cas de Philips constatés au Caire et deux autres cas d'un médecin grec Petritis constatés à Tanub (Haute-Egypte) et publiés en juin 1920 dans un

journal médical grec, l'*Iatriki Proodos*, nous a paru d'utilité, afin d'attirer, ainsi que nous le disons plus haut, l'attention des praticiens et de les pousser à faire plus souvent la ponction de la rate dans des cas semblables, afin d'avoir le diagnostic étiologique de la maladie. Nous citerons ici les deux cas du médecin grec, qui peut-être ne sont pas connus en Europe à cause de la langue.

PREMIER CAS A TANUB. — MOUSSA GANANI, âgé de 30 ans. Il y a un an fut pris d'une fièvre continue avec des poussées plus fortes le soir, qui dura à peu près un mois. Après ce laps de temps la fièvre survenait quotidiennement avec frisson le soir et était suivie de sueurs. Les symptômes continuaient malgré les injections de quinine et d'arsénobenzol jusqu'au jour où le malade se présenta au Dr Petritis.

Etat présent. — Pâleur, boursouflure, conjonctives anémiées. Le *foie* dépasse de six doigts le rebord costal ; la *rate* arrive jusqu'au pubis, douloureuse à la pression, ventre augmenté de volume, ne présentant pas de liquide. Constipation alternant avec diarrhée de quelques jours. démangeaison forte au ventre et aux extrémités sans aucune affection de la peau. Fièvre 39°-40°. Traces d'albumine dans les urines. Examen du sang pour LAVERAN négatif. Ponction de la rate et coloration GIEMSA : parasites de LEISHMAN-DONOVAN. Le Dr P. commença le lendemain le traitement avec des injections intraveineuses à l'oxyde d'antimoine selon la solution de MAC DONAGH (injection de 5 cm³ d'une solution de 2 0/0). Après 1/2 h. le malade fut pris de vomissements, de cyanose, dyspnée et frisson accentué, phénomènes qui cèdent à des injections d'adrénaline. Le lendemain, après une nouvelle injection de 5 cm³, le malade présenta les mêmes phénomènes. Alors le Dr P. suivant les conseils des auteurs anglais LOOW et NEWHAM abandonna le traitement par l'antimoine et d'après le conseil de feu le Prof. CARTOULIS, employa le sulfure d'antimoine colloïdal à 1 p. 500 à doses progressives : 1 g. 50, 2 g., 2 g. 90 jusqu'à 5 cm³.

En tout 52 injections furent faites à ce malade, qui furent bien tolérées. La rate peu à peu reprit ses dimensions normales, la fièvre disparut complètement et le malade, trois mois après la fin du traitement, ne présenta plus de parasites dans la pulpe splénique.

DEUXIÈME CAS. — A.., MOUSSA CANAUS, enfant de six ans du malade ci-dessus. Le père fatigué des insuccès des différents traitements par l'arsénobenzol ne voulut pas soumettre son enfant à un nouveau traitement par l'antimoine, avant de faire l'épreuve sur lui-même. En effet, après sa guérison, il amena son enfant, qui présentait l'image typique de leishmaniose viscérale. Pâleur, anémies des conjonctives, rate dépassant de dix doigts le rebord costal. foie augmenté de volume. Fièvre quotidienne. Examen du sang pour malaria négatif. Ponction de la rate pour *Leishmania-Donovani* positive. Albumine dans les urines. Le malade supporta très bien 32 injections à doses progressives de sulfure d'antimoine colloïdal. Selon le Dr PETRITIS ce traitement provoqua la disparition de la fièvre et le retour aux dimensions physiologiques de la rate et du foie.

CONCLUSIONS

Voici donc en une année huit cas de splénomégalie fébrile observés en Egypte. De ces cas, *trois* ont été microbiologiquement *positifs* pour *Leishmania-Donovani* ; le 4e et le 5e ont présenté une cause différente, le 4e fut positif pour *Hématozoaires* de LAVERAN, le 5e positif pour *syphilis héréditaire*, enfin trois autres cas, quoique microbiologiquement négatifs pour kala-azar, cliniquement ont été très suspects.

La ponction de la rate (1) n'a jamais présenté aucun inconvénient, les malades n'ont jamais éprouvé le moindre malaise et nous insistons sur ce point, car la maladie du kala-azar continue à être considérée comme excessivement rare, plutôt exceptionnelle en Egypte. Peut-être cette rareté vient-elle d'une investigation clinique insuffisante et de la crainte des praticiens pour la ponction de la rate.

LEMAIRE (*Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1911) écrit sur la Leishmaniose : « Elle existe sûrement en *Egypte*, Crète, Espagne « et semble étendue à tout le bassin méditerranéen. »

Mais la science ne se contente pas de théories hypothétiques ; elle a besoin de preuves précises et certaines basées sur l'expérience. Notre étude a justement pour but de fournir les preuves expérimentales, d'autant plus que les médecins d'Egypte ne sont pas du tout de l'avis de LEMAIRE. Tous les confrères auxquels nous en avons parlé, et même le microbiologiste Dr CRENDIROPOULO, nous ont répété que le kala-azar n'existe pas en Egypte, mais au Soudan.

Cependant LEMAIRE continue : « Cette maladie doit retenir « l'attention des médecins du Bassin Méditerranéen et susciter « de nouvelles recherches. On doit en tenir compte, lorsqu'on « établit l'index endémique du paludisme par la palpation des « rates des habitants d'une localité.

« Le procédé de choix, continue LEMAIRE, pour le diagnostic, « pour ainsi dire infaillible, et que nous devons déclarer inoffensif, est la *ponction de la rate*, selon la technique indiquée « par M. NICOLLE : aiguille en acier, fine et neuve, seringue en « verre stérilisée et bien sèche. »

Or, à Alexandrie même et ses environs, il n'y a pas eu, au moins de notre connaissance, de cas de cette espèce remarqués et communiqués ; c'est pourquoi nous considérons intéressant de faire connaître les premiers résultats de nos recherches dans cette ville si cosmopolite de l'Egypte, persuadée qu'ils intéresseront un grand nombre de confrères soucieux de la Pathologie et de l'Hygiène prophylactique aux pays chauds.

(1) Pour la ponction nous avons suivi le procédé de NICOLLE.

La Gnathostomose humaine, Œdème ambulant siamois dû à *Gnathostomum spinigerum* (R. OWEN, 1836)

Par LÉOPOLD ROBERT.

Je viens d'avoir l'heureuse fortune d'observer deux cas d'« œdème ambulant siamois », dus à la présence de *Gnathostomum spinigerum* dans les tissus profonds de deux jeunes siamoises.

Alors que, pendant une période de plus de six ans, j'avais examiné de nombreux cas similaires sans avoir jamais pu réussir à me procurer le nématode, à quelques jours d'intervalle et dans la même famille, deux malades atteintes de cet œdème ont expulsé au niveau de la peau, deux parasites intacts dont l'un est mâle et l'autre femelle.

Quelques semaines auparavant, une troisième de mes malades avait également expulsé, au niveau du pharynx, un Gnathostome mâle, dans un accès de toux.

*
* *

On sait que les deux seuls exemplaires humains décrits jusqu'à aujourd'hui, tout au moins à ma connaissance, ont été obtenus au Siam, l'un par DEUNTZER et l'autre par KERR. LEWINSEN en 1889, avait étudié le spécimen femelle trouvé par DEUNTZER (*Gnathostoma siamense* LEWINSEN, 1889 ou *Cheiracanthus siamensis* LEWINSEN, 1889) et LEIPER, l'exemplaire mâle de KERR.

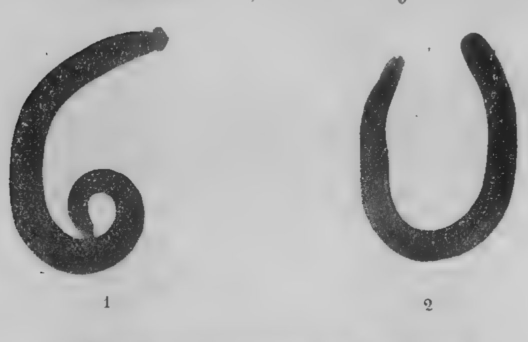
On sait aussi que le parasite, hôte normal de l'estomac de certains carnivores, n'a été trouvé chez l'homme que comme parasite erratique (BRUMPT).

Je conserve pour nos collections un exemplaire mâle, mais j'ai le grand plaisir de présenter à la Société de Pathologie Exotique, 2 Gnathostomes mâle et femelle, 3e et 4e exemplaires humains connus et dont la description fera l'objet d'une note spéciale.

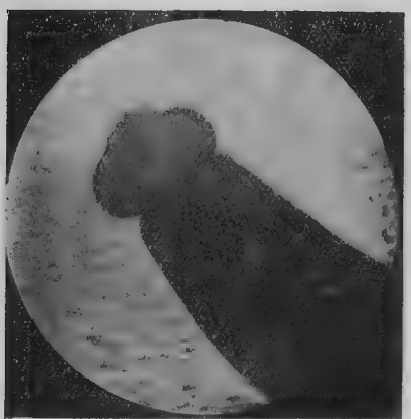
Voici l'histoire de nos trois malades :

OBSERVATION 1. — *Elimination d'un « Gnathostomum » mâle dans un accès de toux.* — Mme SRI BANJA, âgée de 27 ans, a toujours eu une excellente santé jusqu'au 30 mai 1922.

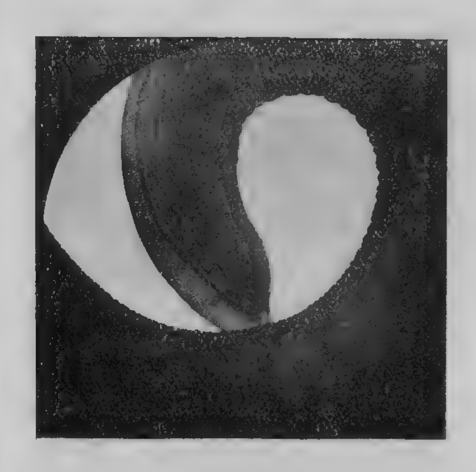
Ce jour-là elle est prise, dans la matinée, d'accès de toux violents et fréquents, avec sensation de gêne au niveau de la paroi postérieure du pharynx. Les quintes coqueluchoïdes persistent toute la journée et une partie de la soirée.



1 2



3



4



5

Fig. 1. — *Gnathostomum spinigerum* mâle.
Fig. 2. — *Gnathostomum spinigerum* femelle.
Fig. 3. — Extrémité céphalique du mâle.
Fig. 4. — Gnathostome mâle, extrémité caudale.
Fig. 5. — Gnathostome femelle, extrémité caudale.

Dans la nuit du 30 au 31 mai 1922, à la suite d'une quinte de toux plus forte que les autres, elle expulse un *Gnathostomum* mâle.

La symptomatologie de ce cas tient donc toute entière dans le symptôme toux qui disparaît complètement à la suite de l'élimination du parasite lequel m'est envoyé le lendemain matin.

La malade revue et examinée attentivement depuis, n'a rien présenté de particulier.

OBSERVATION 2. — *Œdème ambulant datant de 8 mois. Elimination par la peau d'un « Gnathostomum » femelle.* — KHOON NANG BUNNAG, 28 ans, excellente santé générale.

Adénite cervicale tuberculeuse dans son enfance. Kyste de l'ovaire opéré il y a quatre ans.

La malade que je connais depuis longtemps me montre, pour la première fois, en novembre 1921, un œdème de la *main droite* datant de la veille. Le petit doigt a d'abord été le siège du gonflement, puis, successivement, les autres doigts et les deux faces palmaire et dorsale de la main, ont été envahis à leur tour.

Elle se plaint de douleurs spontanées vives dans toute la main avec irradiations du côté de l'avant-bras et du bras droits sans localisation particulière, en même temps que de démangeaisons légères.

Un mouvement fébrile (37,5-38) s'accuse dans la journée où je suis appelé à l'examiner.

A l'inspection, il s'agit d'un œdème en masse sans changement de coloration de la peau. Il n'y a pas trace de plaie ni de lymphangite, pas plus au niveau de la main qu'à celui de l'avant-bras et du bras. Les plis de flexion de la peau sont effacés : on a l'impression d'une main trop potelée.

A la palpation, on perçoit un œdème élastique et la peau, dès que la pression cesse, reprend sa place primitive. Pas d'adénite axillaire. Rien par ailleurs.

On prescrit des applications locales d'eau froide et de la quinine *per os*.

Pendant un mois, l'œdème de la main et les symptômes douloureux persistent. Ils disparaissent à la suite de l'application d'une pommade mentholée-choralée.

Vers le milieu de décembre 1921, quinze jours environ après la disparition de l'œdème palmaire, un œdème semblable se montre au niveau du *bras droit*, envahi dans les deux tiers de son étendue. Les douleurs, qui sont très peu vives au repos, sont exacerbées par les mouvements du bras. Les symptômes s'amendent après deux ou trois jours de la pommade à base de menthol et de chloral.

A ce moment, la présence d'un parasite sous-cutané chez KHOON NANG BUNNAG ne faisant pour moi aucun doute, je l'en préviens et lui demande de bien vouloir me faire appeler si le parasite avait tendance à s'éliminer.

Rien de particulier jusqu'en mars 1922. A cette époque, la malade se trouvant au bord de la mer, loin de Bangkok, note au niveau du *pied droit*, un œdème calqué sur les précédents. Il est douloureux et persiste pendant trois semaines empêchant la marche. Puis il disparaît.

Rentrée à Bangkok en mai 1922, KHOON NANG BUNNAG est prise le 9 juin de palpitations violentes et de gêne de la respiration. Le 10 juin, palpitations et dyspnée disparaissent, mais au niveau de l'*épigastre* naît un œdème localisé, ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs, qui se développe et persiste quelques jours, avec les mêmes caractères que ceux précédemment observés.

Jusqu'au 1er juillet, la malade suit un traitement quinique énergique. L'œdème de la région épigastrique s'efface pour renaître au niveau de l'*hypochondre gauche* puis au niveau de l'*hypochondre droit*.

A différentes reprises et en raison des douleurs assez violentes ressenties, la peau au siège de l'œdème est fortement exprimée sans que le parasite soit expulsé. Enfin, le 1er juillet au matin, le gonflement se localise dans l'hypochondre droit sous forme d'une tuméfaction plus limitée du volume d'une grosse noisette. Dans la soirée, les manœuvres d'expression de la peau reprennent et, par l'orifice d'une glande sudoripare, le parasite se montre sous l'aspect d'un petit point noirâtre (caillot sanguin coiffant l'extrémité céphalique). On le saisit délicatement avec une pince à bords mousses et de prudentes tractions permettent l'extériorisation complète. Il s'agit d'un *Gnathostomum* femelle.

Une petite plaie et une légère hémorragie intradermique, persistent pendant quelques jours. Elles sont cicatrisées ou résorbées à l'heure actuelle.

Dans le courant du mois de juin, l'examen du sang de Khoon Nang Bunnag n'avait rien permis de déceler d'anormal, sauf une crise hématoblastique assez prononcée et une forte éosinophilie. La formule leucocytaire donnait à ce moment :

Lymphocytes vrais	21 0/0
Mononucléaires et formes de transition . .	6 »
Polynucléaires	62 »
Eosinophiles	11 »

Malgré nos demandes répétées, il nous était impossible de procéder à un examen des selles de la malade.

Observation 3. — *Hématuries, hématémèses, puis œdème. Elimination d'un « Gnathostomum » mâle au niveau de la peau.* — Khoon Cham Bunnag, 21 ans, cousine de la précédente.

Crises nerveuses depuis quelques années.

Le 2 juin 1921, elle est prise d'hématuries abondantes, sans que la fréquence et le volume des mictions soient changés. Elle ne ressent aucune douleur. Interrogée, elle raconte avoir éprouvé depuis quelques jours de violentes gastralgies qui ont cessé vers le 30 mai.

Les hématuries persistant le 3 juin, elle entre à l'hôpital Chulalongkorn où elle reste jusqu'au 9. Pendant ces six jours, elle suit un traitement à base de bromure de potassium et de chlorure de calcium.

La température varie entre 36,4 et 37,2. Les urines sanglantes ne contiennent rien d'anormal, si ce n'est, bien entendu, de l'albumine. Elles s'éclaircissent le 7 juin et il est impossible à partir de cette date d'y rien déceler de spécial.

Rentrée chez elle, Khoon Cham Bunnag se plaint de faiblesse générale et elle a, à deux ou trois reprises, des ébauches de crise nerveuse. Puis vers le 10 juillet 1921, elle est prise de quintes de toux tenaces amenant parfois des vomissements.

Le 12 juillet une quinte de toux plus violente provoque un vomissement sanglant. Devant ce nouveau symptôme elle rentre à nouveau à l'hôpital Chulalongkorn le 13 juillet 1921.

A son arrivée à l'hôpital, on constate que l'état général de la malade est excellent. Rien ne permet d'expliquer les hématémèses qui persistent

encore pendant une dizaine de jours pour disparaître ensuite. Entre le 23 juillet et le 2 août, des vomissements sont observés assez irrégulièrement, mais ils sont purement alimentaires et sans la moindre trace de sang. Les crachats peu abondants examinés à de nombreuses reprises ne contiennent ni bacille tuberculeux, ni spirochète de VINCENT, ni œuf de *Paragonimus*. Les urines sont normales, la fièvre nulle, il n'y a pas trace d'hémophilie et c'est en excellente condition que KHOON CHAM quitte l'hôpital le 25 août 1921.

Elle reste en parfait état de santé jusqu'en juin 1922, lorsque vers la fin du mois, elle est prise de fièvre légère en même temps qu'elle remarque, au niveau de l'*hypochondre droit*, un œdème douloureux du volume d'une noisette. Cet œdème persiste jusqu'au 7 juillet, date à laquelle elle expulse dans la soirée et dans des conditions similaires à celles de sa cousine, un *Gnathostomum* mâle qu'elle met dans de l'eau et qu'elle m'apporte aussitôt, encore fort actif.

La même plaie et la même petite hémorragie intradermique que celles signalées chez KHOON NANG, sont observées.

A noter que depuis l'apparition de l'œdème, la malade a pris quotidiennement 1 g. 50 de quinine.

*
* *

Les trois observations qui précèdent sont les premières relations de Gnathostomose humaine à peu près complètes publiées.

Nous ne saurions affirmer qu'il y ait eu chez notre troisième malade, une relation certaine de cause à effet, entre les hématuries et les hématémèses et son infestation par *Gnathostomum spinigerum*. La coïncidence, en l'absence de tout symptôme permettant d'expliquer les urines sanglantes et les vomissements de sang, mérite, en tout cas, d'être notée.

La localisation du nématode erratique semble commander la symptomatologie de l'affection. Mais nous avons vu, dans l'observation I, l'élimination du parasite se faire dans un accès de toux et sans qu'aucun trouble antérieur ait permis de soupçonner sa présence. L'infestation peut donc exister sans symptôme bruyant et le diagnostic peut en être, dans certains cas, fort difficile pour ne pas dire impossible. Elle est certainement plus fréquente qu'on ne le pensait jusqu'ici et l'on y devra toujours songer.

En fait, dans l'état actuel des choses, le diagnostic de la Gnathostomose humaine n'est porté qu'autant que le nématode se trouvant dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les tissus plus profonds, donne naissance à cet œdème élastique, ambulant dans la grande majorité des cas et si caractéristique.

Sous cette forme, l'affection, quoique non décrite, est bien connue de toutes les Siamoises.

Elle se caractérise, d'après nos observations personnelles, par deux symptômes constants :

A) L'*œdème*, parfois fugace le plus souvent ambulant ;

B) Les *douleurs* au siège de l'œdème avec irradiations.

Accessoirement, l'on peut noter du prurit et de la fièvre, du nervosisme et des palpitations.

Il n'y a pas de siège d'élection de l'œdème. Je l'ai noté personnellement (quoique indépendamment des trois observations qui font l'objet de cette note, la preuve de l'origine de l'affection par l'expulsion du parasite n'ait pas été faite) dans les régions du corps les plus diverses (membres, poitrine, dos, etc.).

Le parasite paraît avoir une tendance à s'éliminer de lui-même. Mais la peau n'est pas le seul point d'extériorisation du nématode et des renseignements dignes de foi nous ont appris qu'il s'éliminait parfois au travers des muqueuses. Une princesse siamoise, qui sait admirablement s'observer, nous a dit avoir, il y a une quinzaine d'années, expulsé un *Gnatosthomum* au niveau du bord gauche de la langue. Notre première malade, comme on l'a vu, a expulsé un parasite dans un accès de toux, fort probablement au niveau du pharynx.

L'expulsion apparente n'est du reste pas toujours la règle et des malades ayant présenté un œdème de même nature, ont vu celui-ci disparaître sans avoir constaté l'élimination du parasite. Il s'agit là, sans doute, soit d'une élimination au niveau des organes profonds, soit d'une résorption du nématode mort. Quoique ce ne soit qu'une hypothèse, elle mérite de retenir l'attention.

Dans nos observations 2 et 3, l'extrémité céphalique est apparue coiffée par un léger caillot sanguin, lui donnant une apparence noirâtre ce qui n'est pas pour étonner si l'on se souvient des spinules acérés qui garnissent toute la partie antérieure du *Gnathostomum* comme le montre bien la microphotographie jointe et qui, par l'effraction du derme et de l'épiderme, provoquent une légère hémorragie.

Dans les observations que nous avons pu recueillir, le parasite a souvent été unique, mais on nous cite des cas où 5 et 6 nématodes ont été successivement expulsés.

Il est à noter que l'œdème ambulant siamois est généralement observé chez les femmes. Une enquête minutieuse nous a permis de trouver seulement un cas chez un homme de 25 ans, avec élimination du parasite au niveau de la fosse temporale droite. De même, les enfants au-dessous de 12 ans, à quelque sexe qu'ils appartiennent, paraissent en être indemnes.

Cette particularité vraiment remarquable de l'absence à peu près absolue de l'affection chez l'élément mâle et chez les enfants, permet peut-être de limiter les recherches dans l'étiologie de la contamination. Nous avons, en partant de cette hypo-

thèse, l'intention d'essayer de voir si l'infestation ne se produit pas au moment où les femmes siamoises préparent le *curry* national ou la charcuterie, très en honneur au Siam.

Si le *Gnathostomum*, en effet, a surtout été jusqu'ici observé chez les félins, une espèce voisine (*Gn. hispidum* FEDTSHENKO, 1873) a été rencontrée par COOKER chez le porc en Hongrie et par COLLIN dans l'estomac d'un porc à Berlin. BRAUN dit également que les chiens de Calcutta sont également infestés par ce nématode.

Il y a donc là toute une série de faits demandant confirmation et l'index d'infestation des animaux domestiques et comestibles devra d'abord être dressé.

Nous essaierons également d'établir l'étude complète des réactions sanguines chez des malades atteintes d'œdème ambulant (on a vu, ce qui n'est pas pour surprendre, la forte éosinophilie présentée par notre deuxième malade), et nous procéderons également à de nombreux examens de selles.

Il serait à souhaiter que les quelques faits que nous venons de rapporter incitassent les médecins des pays voisins du Siam, à conduire parallèlement des recherches dans le même sens, de façon à voir si vraiment, chose bien improbable, la Gnathostomose a une aire géographique réellement limitée au Siam et à tâcher d'élucider les points douteux dont elle est encore entourée.

Les accidents si divers (hémoptysies, hématémèses, hématuries) qui, sans doute, peuvent être dues aux migrations du parasite, rendent le problème extrêmement intéressant au point de vue de la pratique courante dans les pays chauds.

Enfin, au point de vue du traitement, la quinine à doses sérieuses (1 g. 50 par jour) nous a paru favoriser l'élimination du *Gnathostomum*.

En l'absence de toute description et en raison de la fréquence du symptôme œdème élastique, unique et généralement ambulant, seulement observé au Siam, nous avions d'abord l'intention d'appeler cette affection : « Œdème ambulant siamois », mais il nous paraît préférable de ne pas la limiter au seul symptôme œdème qui, comme nous l'avons vu dans notre première observation, peut manquer et alors que d'autres symptômes plus importants lui seront sans doute rattachés, quand nous la connaîtrons mieux.

Nous proposons donc, afin de réserver l'avenir, de nommer l'infestation par *Gnathostomum spinigerum*, « Gnathostomose humaine ».

Institut Pasteur de Bangkok.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. MARCEL LEGER, VICE-PRÉSIDENT

Extrait du Procès-verbal

Pour permettre l'impression rapide des Communications, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, les réunions mensuelles de la Société de l'O. A. auront lieu désormais le troisième dimanche et non plus le dernier dimanche du mois.

PRÉSENTATION DE MALADES

H. LHUERRE. — *Blessure de la région sterno-cléido-mastoïdienne droite par hameçon.* — YOUSOUFA SARR, cinq ans, admis à l'hôpital indigène le 16 août 1922 Du creux sus-claviculaire droit émergent la partie droite et le crochet d'un volumineux hameçon. La partie courbe de l'engin embrasse le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien droit, puis disparaît dans la région sterno-mastoïdienne profonde. Les tractions exercées dans tous les sens restent infructueuses, à cause du bloquage de l'encochure qui arme l'extrême pointe, Toute la région est empâtée, œdématiée, phlegmoneuse, l'enfant a un très mauvais état général. L'intervention, décidée immédiatement, est pratiquée sous chloroforme.

Premier temps : Incision en croix des téguments.

Deuxième temps : Section transversale du sterno-cléido-mastoïdien droit, à l'union des tiers inférieur et moyen.

Troisième temps : Dégagement de la partie courbe de l'engin par section d'une racine du plexus brachial. Cette racine était embrochée par la partie exubérante, acérée de l'encochure.

Quatrième temps : Suture en masse du sterno-cléido-mastoïdien droit, la suture comprenant, au niveau de chaque point, les deux feuillets de la gaine du muscle.

Cinquième temps : Draînage, fermeture.

Guérison après quinze jours, sans autre séquelle qu'une légère lenteur dans les réactions électriques du rameau postérieur du circonflexe droit.

M. NOGUE et H. LHUERRE. — *Un cas de mycétome à grains rouges.* — SADA FAYE est entré à l'hôpital indigène le 23 septembre 1922, venant de Tivaouane. Il présente un mycétome à grains rouges siégeant, d'une part à

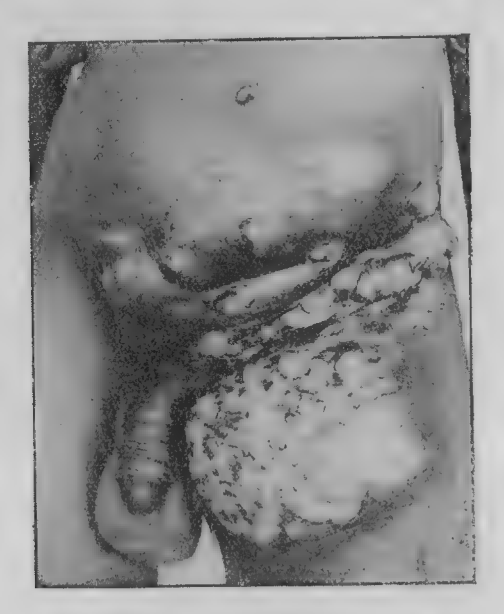


Fig. 1. — Cas de mycétome à grains rouges.

l'hypogastre et dans la fosse iliaque interne gauche, d'autre part, au tiers moyen de la cuisse gauche. L'affection remonte à dix ans. On constate une légère amélioration par le traitement ioduré donné à l'intérieur et par les injections d'éther iodoformé dans les fistules du mycétome.

Sur un Coccobacille pseudo-pesteux extrêmement virulent

Par MARCEL LEGER et A. BAURY

Il existe au Sénégal, avec une fréquence qui nous paraît assez grande chez l'Homme, des germes microbiens pyogènes et virulents, ayant la morphologie du bacille de YERSIN et comme lui ne prenant pas le GRAM, mais qui s'en différencient par un certain nombre de caractères culturaux et par leur action sur les animaux de laboratoire. Nous avons déjà, ici-même, à la séance du mois d'avril (1), décrit longuement un coccobacille bipolaire,

(1) M. LEGER et A. BAURY, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 494.

agent d'une suppuration hépatique mortelle, que nous n'avons pu classer ni parmi les *Pasteurellæ*, ni parmi les bactéries des groupes *coli commune* ou *lactis aerogenes*. Le hasard des examens cliniques nous a fait rencontrer un nouveau coccobacille pyogène susceptible d'entraîner la mort. Il nous paraît intéressant de le décrire, car la Peste n'a pas encore complètement disparu du pays, et il importe, par des exemples multipliés, de montrer qu'il ne faut pas, dans les cas cliniques anormaux, se hâter de poser la diagnose de bacilles de Yersin en s'appuyant sur le simple examen microscopique d'un frottis coloré au Gram.

L'observation se rapporte à un noir, Dembla Diagne, âgé de 40 ans environ, envoyé de Kaolack à l'hôpital indigène d'Instruction de Dakar le 18 août, avec le diagnostic « cachexie ». Il succombe le jour même.

L'autopsie est pratiquée par le médecin chef, le Dr Nogue. « Le cadavre est d'une maigreur extrême. Dans les deux reins, abcès de la grosseur d'une noisette, à celle d'une noix de kola. Rate pesant 650 g., farcie de petits nodules rougeâtres (gommes? infarctus?). Rien d'anormal à l'examen macroscopique des autres organes ». Pas de bubons.

Grâce à l'obligeance de notre excellent collègue Nogue, il nous est donné de posséder des fragments de la rate et des reins du décédé.

Le pus est épais, non grumeleux, de couleur verdâtre. Sur frottis on trouve de très nombreux coccobacilles en navettes, Gram négatif. Aucun bacille acido-résistant.

Le pus, émulsionné en eau salée physiologique, est inoculé sous la peau du cobaye n° 100, le 19 août. La mort survient en 30 heures. On note un décollement énorme au point d'inoculation sur une étendue de 8 à 10 cm., avec sphacèle des muscles voisins, infiltrés de liquide rougeâtre. Le foie est décoloré, ramolli. Pas d'ascite ni de pleurésie.

L'émulsion d'un tout petit fragment de foie de ce cobaye sert à inoculer, sous la peau du ventre, un nouveau cobaye n° 101. Celui-ci est autopsié, moribond, à la 26e heure. On constate un décollement cutané démesuré, non seulement de l'abdomen mais aussi du thorax et du dos. Les muscles avoisinants, recouverts d'une sérosité rougeâtre, ont perdu leur couleur normale et sont devenus grisâtres ; ils ne sont pas infiltrés de bulles gazeuses.

Les frottis faits avec les divers organes montrent le même germe bipolaire que celui trouvé chez l'Homme. Le sang du cœur ensemencé sur gélose inclinée donne des cultures pures.

Le germe pousse en aérobiose sur les divers milieux usuels, plus rapidement à 37° qu'à 15-18°. Il cultive également, en anaérobie, sur milieu Veillon.

Bouillon. — Trouble rapide donnant, les 48 premières heures, l'apparence, par agitation, d'ondes moirées. Le trouble augmente dans la suite,

devenant homogène et laissant déposer un magma qui s'émulsionne facilement. Voile mince friable. Odeur de salpêtre, mais non fécaloïde.

Eau peptonée. — Mêmes caractères que dans le bouillon, mais moins marquées. Formation d'indol. Recherches négatives au bout de 48 h., positives les 4e, 7e et 12e jours.

Bouillon carbonaté. — Dégagement abondant de gaz.

Gélose inclinée. — Enduit peu épais, luisant. Le milieu devient jaune-brun dès le 3e jour, et brunit encore ultérieurement.

Gélatine. — Non liquéfiée. Culture tout le long de la piqûre d'ensemencement.

Pomme de terre. — Culture nulle.

Lait tournesolé. — Rougi dès le premier jour. Aucune coagulation même tardive.

Géloses sucrées tournesolées. — Fermentation des divers sucres, sans dislocation par les gaz : glucose, maltose, lévulose, mannite, dextrose, lactose, saccharose, inuline.

Gélose rouge neutre. — Ne vire pas au jaune.

Gélose Veillon. — Culture rapide et abondante, sous forme de lentilles biconvexes, réparties sans ordre dans tout le milieu.

*
* *

Le microbe que nous avons étudié est toujours immobile à l'état frais. Il mesure de 1 µ 6 à 2 µ 2 de long. Après coloration, son aspect varie un peu suivant le milieu sur lequel il a cultivé. En bouillon et en gélose Veillon, les formes en navette prédominent. Sur milieux solides aérobies, en particulier gélose ordinaire, ces formes sont assez rares et on distingue surtout des petits bacilles à bouts arrondis uniformément colorés. Le Gram est toujours négatif. Nous n'avons jamais vu de spores. Il n'existe pas de capsules.

*
* *

Nous avons indiqué plus haut la virulence extrême du coccobacille inoculé sous la peau du cobaye. Un troisième cobaye n° 166, inoculé sous la peau avec une dose moitié moindre, est mort en 26 heures. Par injection intrapéritonéale de 1/2 cm^3 de culture en bouillon de un jour, la mort survient, chez le même animal, en 9 heures.

Deux souris grises, *Mus musculus*, reçoivent du bouillon de culture de un jour, l'une sous la peau (1/4 cm^3), l'autre dans le péritoine 1/10 cm^3). Elles meurent, la 1re en 4 heures, la 2e en 4 jours et demi.

Deux rats sauvages, un *Mus concha* et un *Golunda campanæ* reçoivent sous la peau 1 cm^3 d'émulsion microbienne ; le premier reçoit en même temps 1 cm^3 de sérum antipesteux de l'Institut Pasteur. Ils meurent tous deux, le *Mus concha* en 18 heures, le *Golunda campanæ* en 6 jours. Un *Mus decumanus*, après friction, peau rasée, avec la même émulsion, résiste.

Le lapin paraît particulièrement sensible : après inoculation sous-cutanée de 1/2 cm^3, la mort survient en 6 heures et le sang du cœur renferme le germe pyogène facilement trouvé sur frottis.

Une culture de 48 heures est filtrée sur bougie Chamberland F. Le filtrat est inoculé sous la peau à 2 *Mus musculus* (1/10 et 5/10 cm^3) et, dans le péritoine, à 2 autres souris grises (1/10 et 5/10 cm^3). Elles résistent toutes les 4.

*
* *

Le germe que nous avons isolé dans un abcès miliaire du rein chez un Noir sénégalais n'est donc ni le bacille de la Peste, ni une des *Pasteurellæ* pathogènes décrites chez l'Homme, en particulier *Pasteurella Bouffardi* qui détermine au Sénégal des abcès multiples graves, parfois mortels, ni le coccobacille en navette (1) rencontré par nous précédemment dans le sang d'un sujet devant mourir peu après d'hépatite suppurée massive. Nous appelons l'attention sur sa virulence extraordinaire vis-à-vis les divers animaux de laboratoire. Il entraîne la mort du lapin, du cobaye, des Muridés aussi rapidement, sinon plus, que les souches les plus virulentes de bacilles de la Peste.

Nous n'avons pu l'identifier à aucune des bactéries pathogènes pour l'Homme que nous connaissons. Nous le désignerons donc, jusqu'à plus ample informé, à cause de son caractère de perniciosité extrême, sous le nom de *Bacillus pessimus*.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Recherches sur l'élimination du Calcium dans la Lèpre chez les Noirs

Par A. Boulay et M. Leger

Les pertes considérables en sels de chaux que subit l'organisme des lépreux expliquent les mutilations spontanées fréquentes observées et se vérifiant facilement, *post mortem*, par l'aspect macroscopique et les lésions histologiques des os. Elles ont été, en outre, confirmées, depuis quelques années, par l'exa-

(1) Une culture sur gélose de ce germe, vieille de 6 jours, raclée et réensemencée avec le nouveau coccobacille étudié aujourd'hui, a donné une culture extrêmement maigre pour ne pas dire nulle La réciproque est vraie. Il y aurait donc un certain lien de parenté entre les deux coccobacilles.

men radiographique et justifient la thérapeutique de recalcification à laquelle on soumet généralement les malades.

Récemment, Underhill, Honeij et Bogert (1) ont fait connaître des résultats expérimentaux qui semblent contredire les observations cliniques et anatomo-pathologiques. Ils ont déterminé, de façon précise, le métabolisme du calcium chez deux lépreux par dosage de cet élément à la fois dans les urines et les fèces, la quantité de calcium apporté par les aliments étant connue. Deux sujets sains servaient de témoins. Pour eux il existe, dans la Lèpre, une rétention du calcium, qui est d'autant plus manifeste que la maladie est plus avancée.

Cette rétention est plus importante pour les sels de calcium ajoutés à titre médicamenteux que pour ceux ingérés à l'état d'aliments.

Désireux de nous rendre compte si la même rétention de calcium existe chez les Noirs d'Afrique atteints de Lèpre, nous avons recherché l'élimination de ce métal, à la fois par les urines et par les fèces, dans trois cas confirmés bactériologiquement.

Les trois malades étaient soumis à un régime mixte uniforme, assez riche en calcium. La ration journalière entière représentait 1 g. 30 à 1 g. 50 de chaux (exprimée en CaO).

Chez chacun d'eux, la quantité de calcium excrétée a été dosée à deux reprises différentes à un jour d'intervalle, dans l'urine et les fèces des 24 heures, après destruction des matières organiques. Ces dosages ont été effectués par la méthode classique : précipitation à l'état d'oxalate et transformation de ce sel en sulfate. Du poids de sulfate de calcium, on déduit par le calcul le poids de CaO.

Observation 1. — Diadoy Bouly, 30 ans environ. Lèpre tuberculeuse ; macules et taches plus ou moins insensibles sur diverses parties du corps. Nerf cubital droit avec nodosités au niveau de la gouttière cubito-olécrânienne. Nerf médian gauche, douloureux à la pression ; nerf du grand dorsal continuellement et spontanément sensible. L'extension complète des deux derniers doigts de la main gauche ne s'exécute plus de façon active. L'état général est bon (Renseignements cliniques du Dr Guidon). Le malade, très intelligent, dit que son affection a débuté il y a deux ans à peine.

Le diagnostic bactériologique a été porté à l'*Institut de Biologie* le 18 juin 1922 par la présence de bacilles de Hansen dans la peau au niveau d'une tache ; examen du mucus nasal négatif.

Observation 2. — Moussa Taraoré, tirailleur évacué de Fréjus pour lèpre tuberculeuse et arrivé à Dakar au début de juin 1922. Les lésions auraient attiré l'attention médicale pour la première fois en avril 1922

(1) Underhill, Honeij et Bogert. *The J. of experim. Medicine*, 1920, t. XXXII, p. 41.

mais, au dire du malade, existent depuis une dizaine d'années au moins. L'état général est satisfaisant.

Énorme placard cutané couvrant une grande partie des bras et avant-bras gauches. Nombreuses taches, de petites dimensions, sur la face, les deux cuisses, le scrotum. Modification de la sensibilité peu marquée, sauf au niveau des lésions de la face externe de la cuisse gauche (Renseignements cliniques fournis par le Dr LHUERRE).

Le diagnostic est porté bactériologiquement par l'*Institut de Biologie* le 13 juin 1922 : présence de bacilles de HANSEN dans la peau et dans le mucus nasal.

OBSERVATION 3. — DAMBA DIALLO, 45 ans environ. Lèpre tubéreuse, datant de plusieurs années. Taches nombreuses sur tout le corps. Troubles de la sensibilité. Mutilation des mains, perte de plusieurs phalanges ou doigts entiers. Très mauvais état général (Renseignements fournis par le Dr LHUERRE).

L'*Institut de Biologie* reconnaît la présence de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et la peau au niveau des lésions.

Le malade est mort de cachexie lépreuse au cours de nos recherches, 15 jours après les derniers examens sur ses urines et ses fèces.

Nous ne rapportons ci-dessous que les résultats ayant trait à l'élimination des sels de calcium (moyenne de deux dosages consécutifs et concordants).

	Urines en 24 heures		*Matières fécales* CaO en 24 h.	*CaO totale* excrétée par 24 h.
	Rapport Mat. min. / extrait	CaO		
Obs. I	0,67	0 g. 345	0 g. 517	0 g. 862
Obs. II	0,60	0 g. 258	0 g. 638	0 g. 896
Obs. III	»	0 g. 832	1 g. 666	2 g. 498

Nous nous gardons bien de formuler des conclusions définitives, nos expériences n'ayant porté que sur un court laps de temps. Cependant les chiffres ci-dessus suggèrent les réflexions suivantes :

La quantité de calcium éliminé en 24 heures varie dans de fortes proportions, du simple au triple, suivant le lépreux considéré. Il semble que cette variation soit en raison de l'ancienneté de la maladie et de son degré d'évolution. Dans les cas I et II, où le mal est relativement récent et les lésions peu avancées, la quantité de chaux excrétée journellement est respectivement de 0 g. 862 et 0 g. 896. Au contraire, chez DAMBA DIALLO (obs. III), dont la fin par cachexie hansénienne était proche, on ne trouve pas moins de 2 g. 498.

La comparaison des quantités de chaux rejetées, par rapport à celles ingérées avec les aliments, indique une rétention marquée dans les deux premiers cas, et une hyperexcrétion notable dans le troisième. Nos résultats concordent donc avec ceux de UNDERHILL, HONEIJ et BOGERT pour les deux premiers malades, les moins atteints ; ils sont en désaccord pour le dernier malade, le cachectique.

D'après les chiffres précédents on peut formuler deux hypothèses.

Ou bien, il y a chez les lépreux, au début de la maladie, une période de rétention du calcium par l'organisme (faits correspondant à nos observations I et II et aux deux cas des auteurs américains). A cette période, l'organisme chercherait à créer une réserve de calcium pour faire face à l'hyperexcrétion qui s'établira peu à peu, en augmentant de façon continue jusqu'à la période ultime de la maladie (représentée par notre troisième malade). C'est, nous semble-t-il, l'hypothèse la plus vraisemblable.

Ou bien, il s'agit de périodes alternantes de décharge et de rétention de calcium, sans rapport avec la gravité de l'état du malade. Nos expériences n'ayant porté que sur un court laps de temps (2 jours séparés par 1 jour d'intervalle), il ne serait pas impossible que nous ayons saisi les deux premiers malades en pleine période de rétention, et le dernier en période de décharge calcique.

Cette alternance de rétention et de décharge ne semble pas avoir été vérifiée par les auteurs américains qui ont pratiqué des examens pendant 13 jours, chez au moins un de leurs malades. Pour contrôler cette hypothèse, nous avons entrepris, à l'heure actuelle, une série d'essais, dans lesquels la totalité de CaO éliminée par les fèces et les urines sera dosée, chaque jour, pendant plusieurs semaines consécutives.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Sur un cas de tuberculose observé chez un Zébu aux Abattoirs de la Ville de Dakar

Par NAINSOUTA

Le 14 septembre dernier, j'eus la surprise de rencontrer, dans un des ganglions bronchiques d'un Zébu sacrifié aux Abattoirs

de là Ville, une lésion caséo-calcaire de la grosseur d'une noisette et dont la nature tuberculeuse fut révélée par l'examen microscopique pratiqué à l'*Institut de Biologie.*

Aucune autre lésion de même origine ne fut trouvée dans le tissu pulmonaire ni dans les autres organes. Le sujet était, d'ailleurs, en excellent état et il aurait, probablement, guéri à la longue.

Cette trouvaille constitue le premier résultat positif des recherches systématiques auxquelles je me suis livré, en ce sens, sur des milliers de bovins, à Dakar comme à Saint-Louis, et c'est le troisième cas authentique de tuberculose bovine signalé en A. O. F., la région du Bas-Dahomey mise à part.

A Dakar, déjà, en 1920, Curasson avait observé de la mammite tuberculeuse chez une vache laitière et Teppaz, cette année, a rencontré quelques nodules pleuraux avec adénite prépectorale chez un zébu.

Cette courte statistique est fort rassurante au point de vue de la santé publique. Elle montre, toutefois, que la sécurité n'est pas absolue comme on s'était habitué à le croire, jusqu'à une époque toute récente.

Selon Curasson et Teppaz, les bacilles tuberculeux qu'ils ont observés seraient du type humain. Je ne me suis pas livré aux recherches qui auraient permis cette identification, mais je crois intéressant de signaler, à l'appui de l'opinion de mes confrères et comme facteur étiologique, une curieuse pratique indigène qui, à ma connaissance, n'a pas encore été mentionnée.

Dans le Cayor, notamment, lorsqu'un veau de quelques jours a perdu sa mère, si aucune des femelles du troupeau n'accepte de l'allaiter, le berger supplée à l'allaitement maternel de la façon suivante : Il tire, dans une calebasse, une certaine quantité de lait dont il s'emplit la bouche à diverses reprises et qu'il déverse, chaque fois, dans la gueule du jeune animal.

Il est permis de penser que ce mode d'alimentation artificielle n'est pas étranger à la transmission de la tuberculose humaine aux Bovidés en Afrique Occidentale.

Inspection du Service Zootechnique de l'A. O. F.

M. Heckenroth. — J'ai eu l'occasion d'examiner à Dakar en 1915 une vache atteinte de mammite. Le propriétaire m'avait amené cette bête qui maigrissait et perdait peu à peu son lait ; elle n'en donnait plus par 24 h. qu'environ 150 cm^3.

Une petite quantité prélevée devant moi était de coloration gris jaunâtre et l'examen, effectué avant toute centrifugation, mon-

tra une abondance considérable de globules de pus et des bacilles tuberculeux, ramifiés, extrêmement nombreux au point de constituer par places des amas en feutrage. Je n'ai pas eu le loisir de faire la preuve expérimentale qu'il s'agissait bien là de bacilles tuberculeux et je conseillai simplement d'abattre l'animal dont le lait était, quelques jours avant, mélangé au lait mis en vente.

La quinine sous forme de comprimés et son élimination par l'urine

Par M. Leger et E. Bédier

M. Blanchard (1) a attiré récemment l'attention sur les insuccès de la quinine préventive dus, semble-t-il, très généralement sinon toujours, à l'insolubilité des comprimés. Ceux-ci seraient, dans la moitié des cas, rendus intacts avec les matières fécales (22 fois sur 44). D'autre part, la recherche de l'alcaloïde dans les urines par le Tanret n'a été trouvée positive que 5 fois sur 44.

Ce travail documenté a provoqué une réelle émotion dans le monde colonial, non seulement parmi les médecins, mais encore et surtout parmi les colons, fonctionnaires et officiers. Le comprimé est, à l'heure actuelle, dans les pays chauds, dans la brousse en particulier, universellement adopté comme étant le seul mode pratique de transport et d'absorption de la quinine. Le cachet et la dragée sont inutilisables à cause de leur hygroscopie. La pilule faite par petites quantités à la fois n'est pas à la portée de tous. La solution extemporanée ou l'enveloppement du sel dans du papier à cigarettes sont des modes d'absorption désagréables ou incommodes, difficiles à faire accepter journellement pendant des mois et des mois ; d'ailleurs la quantité prise n'est pas dosée. Reste le comprimé. Le manque de confiance en lui risque de ruiner tous les efforts faits jusqu'à ce jour pour instituer et généraliser le traitement prophylactique du paludisme.

Nous avons donc pensé nécessaire de reprendre l'expérimentation de notre excellent ami et camarade, et de rechercher l'élimination de la quinine par l'urine, après ingestion du médicament sous forme de comprimés.

(1) M. Blanchard. Les insuccès de la quinine préventive dus à l'insolubilité des comprimés. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1922, p. 293.

Nous avons opéré chez des Européens et des Indigènes, les uns en parfaite santé, les autres hospitalisés pour les affections les plus variées. A tous nous avons fait prendre le matin, entre 7 et 8 h., un comprimé de chlorhydrate de o g. 25. La quinine provenait de 3 marques, ou fabricants différents:

L'acmé de l'élimination ayant lieu dans les six premières heures, et mieux entre la troisième et la sixième heures (renseignements puisés dans l'article paludisme (1) de Grall); nous avons fait uriner les sujets soumis à l'expérience en des temps variant entre 3 et 8 h. après la prise du médicament, et l'urine a été éprouvée à l'aide du réactif de Tanret.

Nos observations sont au nombre de 145: 47 chez des Européens, 98 chez des Indigènes; elles comportent 4 séries.

Première série. — 6 Noirs appartenant au personnel de l'Institut de Biologie. Comprimés achetés dans le commerce. (Origine B).

	3 h.	6 h.	8 h.
Réaction intense . . .	1	2	0
Réaction forte	2	2	3
Réaction faible. . . .	2	2	1
Réaction nulle	1	0	2

Deuxième série. — 16 Européens de l'Hôpital colonial. Comprimés de cet établissement.

	3 h.	8 h.
Réaction intense. . .	7	10
Réaction forte . . .	2	3
Réaction faible . . .	4	3
Réaction nulle . . .	3	0

Troisième série. — 41 indigènes, élèves-médecins ou malades de l'Hôpital central indigène. Comprimés fournis par le commerce. (Origine A).

	3 h.	8 h.
Réaction intense. . .	7	20
Réaction forte . . .	6	10
Réaction faible . . .	16	10
Réaction nulle . . .	12	1

Quatrième série. — 31 Européens et 51 indigènes de l'Hôpital Colonial. Comprimés de cet établissement.

31 Européens	4 h.
Réaction intense . . .	16
Réaction forte. . . .	6
Réaction faible . . .	9
Réaction nulle . . .	0

(1) Grall. Article paludisme, *in* Traité de Pathologie exotique Gral et Clarac, t. I, p. 482.

51 indigènes	4 h.
—	—
Réaction intense . . .	3
Réaction forte	37
Réaction faible . . .	11
Réaction nulle . . .	0

Nos résultats sont, on le voit, en complet désaccord avec ceux de M. BLANCHARD.

L'élimination du chlorhydrate de quinine, absorbé sous forme de un comprimé de 0 g. 25, a été constatée dans 91 o/o des cas (132 sur 145) les 3e-4e h., et 99,3 o/o aux 6e-8e h. (144 (1) sur 145).

Il est donc à supposer que BLANCHARD a eu entre les mains, à Brazzaville, un lot de comprimés de quinine de mauvaise fabrication (il n'en indique pas la provenance). On peut aussi se demander s'il ne s'agissait pas de comprimés de sulfate, corps qui est beaucoup moins soluble que le chlorhydrate. Nous regrettons enfin qu'il n'y ait pas eu analyse chimique du comprimé, ni recherche de l'alcaloïde dans les urines après absorption du comprimé pulvérisé mis en cachet.

Dans son rapport à la *Société de Pathologie exotique* sur les mesures à prendre pour développer dans les Colonies françaises l'usage préventif de la quinine, LAVERAN (2) conclut en ces termes : « Pour que l'usage préventif de la quinine se généralise, il faut que l'on mette à la disposition des habitants de la quinine *de bonne qualité*, à bas prix, et sous une *forme commode* ». La seule forme commode à l'heure actuelle est, à notre avis, le comprimé de chlorhydrate de quinine; si celui-ci est de bonne qualité, et est pris dans de bonnes conditions, il donne toute satisfaction.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Ossification de la choroïde

Par G. HUDELLET

Nous vous présentons un globe oculaire atrophié que nous avons dû enlever à un de nos malades dont voici l'histoire succincte :

(1) Nous eussions volontiers vérifié de nouveau la non élimination de la quinine par les urines chez le seul indigène ayant fourni une réaction négative. Malheureusement, il avait été mis exeat.

(2) LAVERAN. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1909, t. II, p. 225.

A l'âge de 6 ans, le frère X... de la Mission catholique du Sénégal a été opéré à Nancy pour une cataracte de l'œil droit, qui devait vraisemblablement être congénitale. L'opération ne réussit pas et le globe oculaire s'atrophia assez notablement peu à peu.

Actuellement âgé de 36 ans, il est venu nous consulter parce que cet œil était devenu rouge et douloureux depuis quelques mois; certains troubles se manifestaient aussi du côté de l'œil gauche, photophobie, douleurs que le malade attribuait à la réaction de l'œil droit sur l'œil gauche, sans se rendre compte de la gravité de la chose. Il était évident qu'une ophtalmie sympathique évoluait, et nous avons conseillé l'énucléation de l'œil atrophié, sans aucun retard, opération que nous avons pratiquée quelques jours après.

La pièce vous montre l'atrophie oculaire qui intéressait surtout le segment antérieur. Après avoir ouvert le globe, nous avons vu que la choroïde était complètement calcifiée dans tout l'hémisphère correspondant au nerf optique. C'est une véritable calotte d'aspect osseux, percée d'un seul orifice par où passaient les vestiges du nerf optique.

Poncet a décrit des végétations verruqueuses phosphatiques et même des points d'ossification plus ou moins typiques, développés aux dépens de la choroïde d'yeux atrophiés depuis de longues années: chez notre malade, toute la moitié postérieure de cette membrane est calcifiée, formant une demi-sphère de consistance osseuse.

M. Boulay, pharmacien de l'Ecole de Médecine, a bien voulu analyser cette pièce au point de vue chimique ; il a trouvé qu'elle était constituée surtout de carbonate de chaux et d'un peu de phosphate de chaux. Une coupe mince montée à la glycérine nous a permis de constater la présence de cellules ayant tout à fait la morphologie des ostéoblastes, corps cellulaires nucléés avec nombreux prolongements s'étendant en tous sens.

Il semble donc bien que c'est un travail d'ossification qui s'est produit au dépens de la choroïde dans cet œil atrophié, et non pas simplement de la dégénérescence calcaire.

La Peste à Dakar : Etude clinique et thérapeutique. Période endémo-épidémique : Octobre 1921-Octobre 1922.

Par H. LHUERRE.

Depuis l'apparition de la peste à Dakar, le mois d'octobre marque nettement une rémission, lorsque, au cours d'une année, cette affection a sévi avec plus ou moins de violence dans cette ville. C'est au mois d'octobre 1921 que le service des contagieux de l'hôpital indigène de Dakar changea de titulaire, au déclin d'une période épidémique dont la violence avait fortement éprouvé la population indigène entassée dans et hors de Dakar. C'est donc à une période exceptionnellement propice que le médecin-traitant sortant, le Dr BAUS, passait le service à son successeur qui venait assumer une bien lourde responsabilité. Le Dr BAUS avait obtenu des succès retentissants au cours d'une épidémie qui avait provoqué l'hospitalisation de 390 malades indigènes. De ces 390 malades indigènes, 154 succombèrent. Ce qui représente une mortalité de 39,5 o/o.

La réapparition régulière de la peste depuis 1914, affection extrêmement coûteuse en vies humaines, amena les pouvoirs publics à chercher, au lendemain de l'éclosion de 1921, des mesures de prophylaxie permanente, à les appliquer méthodiquement, rigoureusement, sur une vaste échelle. Le plan de défense fut si minutieusement étudié, puis appliqué, par M. le Dr JAVELLY, chef du service d'hygiène, par M. le Dr HECKENROTH, son successeur, et par M. BERGONIER, leur adjoint, la liaison fut si intime entre le service d'hygiène, les médecins de la municipalité, l'hôpital indigène d'instruction et l'Institut d'hygiène ; la campagne antimurine et le dépistage des malades furent si ardemment, si patiemment poursuivis, que la période épidémique octobre 1921-octobre 1922 ne fit admettre à l'hôpital indigène que 76 pesteux. L'Institut d'hygiène, depuis sa création, fonctionne comme un véritable filet où viennent se faire prendre un bon nombre de pesteux de la ville. C'est un honneur pour tout le corps médical de Dakar d'avoir évité pendant cette période une véritable hécatombe à la population indigène.

Cette poussée de peste, jugulée à grand'peine, a donc permis d'observer à l'hôpital indigène, 76 cas échelonnés sur 12 mois.

NOTA. — Tous les examens bactériologiques ont été faits à l'Institut de biologie de l'A. O. F.

Statistique. Classification. — Ces 76 cas ont donné la mortalité figurée au tableau ci-dessous :

	Guérisons	Décès
	—	—
Buboniques simples . . .	28	0
Buboniques compliquées . .	3	1
Pulmonaires	19	6
Septicémiques	7	3
	57	10

9 pesteux succombèrent moins de 24 h. après leur hospitalisation et ne sauraient être compris dans cette statistique hospitalière comme n'ayant pu bénéficier même d'un traitement spécifique extrêmement intense. Par contre, figurent au nombre des décédés après traitement, 3 malades morts 48 h. après leur hospitalisation.

La classification indiquée n'est pas conforme à celle généralement admise, adoptée par les auteurs classiques, mais, en élargissant les cadres un peu étroits, un peu rigides, où un clinicien hésite à faire entrer certaines formes sous peine de fausser la conclusion de ses observations ou de préjuger de leur nature alors que les moyens dont il dispose ne lui permettent pas de la déterminer, elle autorise de comprendre sous une rubrique imprécise des formes cliniquement imprécises.

a) La *forme bubonique*, simple, typique, où tout le tableau clinique est dessiné localement par la réaction ganglionnaire, où la symptomatologie générale, aussi vive qu'elle soit, ne met pas en relief un territoire organique limité, ne prête pas à confusion. Il n'en est pas de même lorsque, en dehors de la réaction ganglionnaire nette, précise, un organe semble prendre à son compte, à un moment donné, l'évolution clinique ou, tout au moins, modifier, en l'aggravant, la marche de la maladie. Les complications pulmonaires, méningitiques, hépatiques, digestives, cutanées ou autres peuvent être comprises sous cette rubrique : *buboniques compliquées*.

b) Il est des *formes pulmonaires* évoluant jusqu'à leur terminaison sans aucune réaction ganglionnaire cliniquement décelable. Il serait imprudent de les étiqueter pestes pulmonaires primitives, puisqu'il n'est pas possible d'affirmer qu'il n'y a pas de bubon profond, évoluant dans la cavité thoracique ou dans la cavité abdomino-pelvienne, ayant précédé les manifestations pulmonaires aussi tapageuses qu'elles soient. Il serait de même imprudent ou erroné de les étiqueter pestes pulmonaires secondaires, puisque plusieurs groupes ganglionnaires peuvent avoir été forcés sans avoir eu le temps de réagir, la septicémie peut ne

s'être pas installée avant l'apparition de la symptomatologie pulmonaire.

Au siècle dernier, les médecins anglais de l'Inde ont étudié la forme pulmonaire de la peste, la forme dite primitive, la forme dite pneumonie pesteuse d'emblée. GILDER (1), dans sa description de l'épidémie d'Ahmedabad (1820), soulignait que les indigènes distinguaient deux formes du mal « Ghant ka rog » ou maladie à bubons et « Kokla ka rog » ou « Tao ka rog » ou maladie de la toux. WHITE (2)(1838) écrivait, après l'épidémie de Katyawar : « Les cas furent caractérisés ici par de la fièvre et « et des hémorragies provenant probablement des poumons, « sans bubons ; ils paraissaient aussi sûrement et même plus « rapidement mortels que ceux où la fièvre s'accompagnait de « bubons ».

FORBES (3) (1840), KEIR (4) (1841), HIRSCH (5) (1880), ont signalé des formes pulmonaires, mais sans affirmer leur caractère absolument primitif.

CHILDE (6), professeur d'anatomie pathologique à Bombay, décrivit la pneumonie pesteuse primitive, en se basant sur douze observations suivies d'autopsie. Il prouva anatomiquement et bactériologiquement que la peste pouvait évoluer d'emblée comme une affection pulmonaire sans bubons *cliniquement* apparents.

L'année suivante, ALBRECHT et GHON (7) décrivirent une pneumonie pesteuse secondaire due à des localisations métastatiques pendant l'évolution d'une septicémie à bacilles de YERSIN.

Mais la théorie de la pneumonie pesteuse primitive de CHILDE n'eut pas que des partisans. VALASSOPOULO (8) d'Alexandrie affirma dans une étude sur la pathogénie de la pneumonie pesteuse que la porte d'entrée pouvait toujours être trouvée sur le circuit lymphatique, que plusieurs groupes ganglionnaires pouvaient être forcés, traversés, sans avoir eu le temps de réagir, lorsque la virulence de l'agent infectieux était excessive. Pour VALASSOPOULO, le bacille de YERSIN, parvenu rapidement dans le canal thoracique, passe dans la veine-cave supérieure, les cavi-

(1) GILDER. *Transac. of the Bombay medic. soc.*, 1838.
(2) WHYTE. *Transac. of the Bombay medic. soc.*, 1838.
(3) FORBES. *Transac. of the Bombay medic. soc.*, 1839.
(4) KEIR. *Indian journal of medic. Soc.*, 1841.
(5) HIRSCH. *Handbuch der historisch-geographischer Pathologie,* 2e éd., t. I.
(6) L.-F. CHILDE. *Brit. Medic. Journ.*, 15 mai 1897.
(7) ALBRECHT et GHON. *Ueber die Beulenpest in Bombay im Jahre,* 1897.
(8) VALASSOPOULO. Pathogénie de la pneumonie pesteuse, *Soc. méd. des hôp. de Paris,* 1908, t. I, p. 535.

tés du cœur droit, puis va pulluler dans les poumons. Le mode de pénétration du bacille de Yersin serait identique au cours d'une peste pulmonaire primitive ou secondaire.

Rist (1), exposant la théorie de Valassopoulo, écrit : « Les « expériences de Batzaroff s'expliqueraient par la pénétration « des bacilles dans la circulation lymphatique, à travers une « légère solution de continuité de la muqueuse du nez. Goss (2), « étudiant la contagion de la peste par les poussières, a montré « qu'elle n'a lieu que si la muqueuse du nez est entamée. Les « recherches de la Commission de la peste aux Indes (3) ont fait « constater que des cobayes peuvent vivre en contact avec des « animaux infectés de peste, circuler sur des planchers souillés « par l'urine et les matières fécales de ces animaux, manger une « nourriture également contaminée, et ne pas prendre la mala- « die, s'il n'y a pas de puces ».

Froïlano de Mello, professeur de pathologie interne et directeur du laboratoire de bactériologie et de parasitologie à la Faculté de médecine des Indes portugaises écrit : « Les autopsies « de Childe ont démontré toujours des lésions pulmonaires, « bien certaines, et nullement des lésions lymphatiques. Mais « on ne peut pas conclure que le poumon soit l'organe primiti- « vement attaqué. Toute pneumonie me semble physio-patholo- « giquement secondaire. Je nie donc formellement l'autonomie « de la pneumonie de Childe ».

6 autopsies de pesteux pulmonaires ont été pratiquées pendant cette campagne à l'hôpital indigène d'instruction. Le diagnostic bactériologique avait toujours été fait avant la mort. Le tableau clinique relevé avait été celui de la pneumonie primitive typique de Childe. Les six autopsies ont été faites aussi près que possible du moment du décès, pour éviter la prédominance des microbes de la putréfaction. Des ganglions intertrachéo-bronchiques ont été chaque fois prélevés aussi soigneusement que possible. Macroscopiquement, ces ganglions ne présentaient aucune modification, leur pulpe frottée sur lames donnait toujours un examen microscopique positif.

Au cours de ces six autopsies, on a prélevé le groupe ganglionnaire logé entre le ligament triangulaire droit, la portion droite du sommet du péricarde fibreux, au niveau du point où le phrénique droit aborde intimement cette enveloppe du cœur ;

(1) Rist. *Presse médicale*, 22 février 1911.
(2) Goss. *Archives des sciences biologiques*, 1905, t. XII.
(3) Reports in Plague Investigation in India, *The Journal of Hygiene*, sept. 1906.

son examen bactériologique a toujours été positif. Les ganglions de ce groupe adhéraient d'une façon anormale au phrénique droit.

Plus loin, le long de l'arbre bronchique, des ganglions lymphatiques minuscules ont été prélevés ; leur examen bactériologique a toujours été positif.

Il est bien difficile de dire si ces ganglions intertrachéobronchiques ou intrapulmonaires ont été occupés par le bacille de YERSIN avant ou après l'invasion pulmonaire.

L'imprécision subsiste. En l'état actuel des connaissances cliniques, il n'est pas permis d'affirmer que l'on se trouve en présence d'une peste pulmonaire primitive ou secondaire. Il semble plus scrupuleux et moins risqué d'adopter la rubrique peste pulmonaire pour tout cas de peste évoluant pour son propre compte sur le territoire pulmonaire, en dehors de toute localisation ganglionnaire cliniquement décelable.

c) Dans le *groupe septicémique* sont rangés les cas de peste dont la symptomatologie générale constitue à peu près tout le tableau clinique. L'organisme tout entier semble lutter désespérément contre une invasion microbienne extrêmement aiguë. Tous les systèmes de l'économie réagissent au maximum contre une prise de possession brutale. Tous ceux qui ont soigné des pesteux connaissent le tableau septicémique. Sa description est classique : température élevée, 40° C. et au-dessus, céphalalgie intense, rachialgie, vomissements, agitation marquée, mâchonnement, parfois délire, nystagmus, dyspnée ou plutôt tachypnée, les narines pulvérulentes, facies amaigri, yeux excavés, stupeur. C'est la *forme typhoïde* décrite par P.-L. SIMOND (1). Il s'agit donc d'un syndrome, d'une septicémie clinique. La septicémie physio-pathologique existe dans toutes les formes, à un moment donné, dans la forme bubonique comme dans les formes sans bubons (2). Dans un rapport au *Congrès international de médecine de Paris*, en 1900, SIMOND et YERSIN ont ainsi résumé leurs recherches sur la septicémie pesteuse physio-pathologique : « La peste est une infection du système lymphatique. Quel « que soit le mode de pénétration du microbe, c'est par les « vaisseaux de ce système qu'il chemine dans le corps. C'est « dans les ganglions qu'il pullule surtout. Le sang ne le ren- « ferme guère que très tardivement, il se laisse envahir quand « ses éléments de défense sont paralysés. Cette septicémie pes- « teuse est, sauf des exceptions, un phénomène préagonique. « On peut dire que, dans la plupart des cas, le malade ne meurt « pas parce qu'il a des bacilles pesteux dans le sang, mais il a

(1) et (2). P.-L. SIMOND *in* GRALL et CLARAC. *Traité Path. exot.*, t. VI, p. 495.

« des bacilles pesteux dans le sang parce qu'il va mourir. Il n'y « a donc pas lieu d'admettre, avec divers auteurs, une forme « septicémique de la peste humaine ».

En 1907, la Commission anglaise démontra qu'il était possible de guérir des septicémiques, alors que septicémique est pris dans le sens physio-pathologique.

RIST et JEANSELME (1) affirment que dans les cas buboniques les plus simples en apparence, on a pu rencontrer des bacilles pesteux dans le sang et que la présence du bubon initial paraît ne traduire que l'énergie de la résistance individuelle de l'organisme à l'infection microbienne. Il existe, en effet, disent-ils, des cas d'emblée très graves, où le bubon initial est peu ou point apparent, où les bacilles pesteux sont abondants dans le sang dès le début. Les phénomènes de réaction ganglionnaire sont réduits au minimum, tandis que ceux de la toxi-infection généralisée sont au maximum.

L'affirmation de JEANSELME et RIST est absolument exacte. Les cas de peste existent, où la symptomatologie générale due à une toxi-infection brutale domine complètement la scène clinique. Au cours de leur évolution, quelle qu'en soit l'issue, il peut ne se manifester aucune réaction ganglionnaire. Il ne semble pas logique d'étiqueter peste bubonique une peste où le bubon est cliniquement inexistant. Dans ces formes septicémiques, la stupeur existe, pas toujours, mais elle existe, c'est indéniable. C'est parfois l'aspect typhique du malade qui frappe le clinicien, mais la stupeur ne résume pas toujours le tableau clinique, n'est pas le symptôme capital ; elle manque même souvent. La mort survient brusquement avant que les ressources du malade ne soient épuisées, avant que la prostration ne s'établisse, ou une thérapeutique extrêmement énergique arrête net l'invasion microbienne.

NICOLAS (2), de Lyon, adoptant la classification de LE DANTEC : peste cutanée, peste pulmonaire, peste intestinale, écrit : « La « forme septicémique ou foudroyante débute par de violents « frissons et une fièvre élevée, 40° à 41°. La faiblesse est extrême. « Elle frappe parfois brusquement le malade, qui tombe où il « se trouve ; d'autres fois, il marche en titubant. La céphalalgie « est intense. Il y a du vertige. La peau est brûlante. Le pouls « est petit, irrégulier, rapide. La respiration s'embarrasse. La « mort survient en 24 à 36 h., moins quelquefois, en pleine « adynamie, sans aucune manifestation extérieure ».

(1) RIST et JEANSELME. *Précis de Path. exot.*, p. 238, Masson, 1909.
(2) NICOLAS. *Précis Path. int.*, NICOLAS BALTHAZARD, t. I, p. 117.

SACQUÉPÉE et GARCIN (1) admettent la forme septicémique : « La peste septicémique, écrivent-ils, est une peste généralisée « avec multiplication des bacilles dans le sang et dans les orga- « nes. Dans cette forme, encore appelée par les auteurs peste « typhoïdique, la virulence du bacille est telle que l'infection « de l'organisme est presque totale d'emblée ».

Au point de vue clinique, la forme septicémique se justifie. La septicémie clinique est admise dans un grand nombre de maladies infectieuses, dans la streptococcie, dans la gonococcie, et même dans la fièvre typhoïde. On connaît la typhoïde septicémique ; NICOLAS, de Lyon, écrit : « Quand les lésions et les « symptômes de la fièvre typhoïde sont généralisés, sans prédo- « minance sur aucun appareil, on donne à la maladie le nom « de forme septicémique ».

ÉTUDE CLINIQUE

FORME BUBONIQUE SIMPLE. — *Début.* — Le début est quelquefois marqué par l'apparition brusque du bubon, sans ou presque sans aucun signe prémonitoire.

Mme M..., artiste lyrique, se présente à l'*Institut d'hygiène* pour une adénite inguinale droite, apparue subitement à son réveil. Température du matin 36°5. Douleur vive, n'entraînant pas de boîterie. Palpation très pénible. Aucun malaise général, pas d'état nauséeux, pas de frissons, pas de céphalalgie. Température du soir : 38°2.

M. B..., dessinateur, garde une adénite axillaire droite, sans aucune gêne, pendant deux jours. Le troisième jour, le volume du ganglion augmente, la douleur s'accentue, M. B... demande l'avis d'un médecin. Ponction ganglionnaire ; examen bactériologique positif. Bon état général, pas de céphalalgie, pas de nausées, pas de frissons. Le bras droit, replié, est un peu écarté du tronc, pour éviter la compression du bubon : température 38°.

Souvent, les symptômes généraux devancent l'apparition du bubon. Le signe le plus constant est la céphalalgie. BAROZZI et ARNAULD ont voulu en faire un signe distinctif de la peste. Sur 28 buboniques simples, 19 ont accusé de la céphalalgie.

Bubon. — Ordinairement unique, il peut être multiple. En cas de multiplicité, l'apparition des bubons est rarement simultanée. L'intervalle d'apparition peut être de plusieurs jours. IBRAHIMA SY, bubon crural droit, fait un bubon crural gauche 12 jours après.

Douleur. — Ordinairement vive, parfois sensible seulement à la palpation profonde, rarement indolore ; impose au membre

(1) SACQUÉPÉE et GARCIN. *Nouveau Traité de Médecine*. H. ROGER, F. WIDAL, TEISSIER, fasc. III, Masson, 1921.

voisin une attitude permettant le relâchement des muscles; n'imprime parfois aucune attitude spéciale. Plusieurs indigènes, dépistés assez tôt, ont manifesté un étonnement non simulé, semble-t-il, du caractère positif de l'examen bactériologique, tellement leur bubon les gênait peu.

Siège. — Variable. 28 cas ; régions inguinales : 12 ; régions crurales : 14 ; région axillaire : 1 ; région cervico-carotidienne : 1. Les bubons profonds passent souvent inaperçus.

Volume. — Variable ; celui d'une cerise à celui d'un œuf de cane ; en cas de suppuration, le clinicien se trouve parfois en présence d'un véritable adéno-phlegmon à tendance extensive. Daouda Kondé est admis à l'hôpital indigène, alors qu'il est porteur d'un vaste adéno-phlegmon inguinal. Il n'a pas été possible de faire remonter l'apparition de son bubon à une date exacte.

Evolution. — 5 malades sur 28 ont vu suppurer leur bubon. La suppuration avait toujours précédé leur hospitalisation. Tous les bubons traités à temps se sont résorbés assez rapidement. La majorité des buboniques simples a peu séjourné à l'hôpital, de 6 à 12 jours. La suppuration prolonge de beaucoup le traitement : Daouda Kondé a fait 74 jours d'hôpital.

Les classiques admettent que les microbes banaux de la suppuration font rapidement disparaître du foyer bubonique le bacille pesteux. L'examen bactériologique du pus fourni par le bubon de Daouda Kondé fut positif 45 jours après la date de l'hospitalisation. Cette persistance anormale du bacille de Yersin dans un bubon a fait l'objet d'une Communication à la *Société Médico-chirurgicale de l'A. O. F.*

Fièvre. — Dans la forme bubonique simple, la fièvre n'a pas revêtu, cette année, l'aspect irrégulier dont parle Simond. Elle n'a pas atteint souvent 39° C, évoluant entre 37° et 38°5, avec rémissions matinales, élévations vespérales, pour descendre lentement vers la normale.

Fatou Soumaré, hospitalisée le 24 juin, sortie le 4 juillet, n'a fait de la température que le jour de son arrivée : 38°4.

Le 25 matin : 37° ; soir : 36°8. Le 26 matin : 36°8 ; soir : 36°9.

Aucun changement jusqu'à la sortie.

Baba Kar Salla, entre le 27 octobre 1921. Température, 38°4.

Le 28 matin : 37°7 ; soir : 37°9. Le 29 matin : 37°4 ; soir : 37°6.

La température s'abaisse régulièrement en lysis jusqu'au jour de la sortie, 15 novembre.

Pouls. — La réaction cardiaque dans cette forme fut aussi bénigne que la réaction fébrile. A la période fébrile, a presque toujours correspondu un pouls fort, plein, bondissant. Avec la chute de la température survenait le rythme normal.

Dyspnée. — La dyspnée n'a jamais été constatée chez les 28 buboniques simples traités.

Troubles digestifs. — Langue saburrale, presque toujours, réalisant la description classique de BITTER. Elle était enduite d'une couche épaisse, blanchâtre, souvent couleur brique. A la convalescence, apparaissaient deux traînées blanches longitudinales, séparées par une bande médiane rouge, tandis que les bords et la pointe prenaient aussi une coloration rouge.

La soif était très vive ; certains malades, à température peu élevée, ont bu 5 l. de tisanes diurétiques en 24 h.

L'appétit, nul au début, apparaissait à la convalescence.

La constipation a été la règle. Il n'y a pas eu de malade qui n'ait réclamé le troisième ou le quatrième jour de leur hospitalisation un lavement libérateur.

La symptomatologie nerveuse dans cette forme bubonique fut très atténuée. Un peu d'agitation chez certains malades a seule marqué une réaction de ce côté.

OBS. I. — BOKARY CISSÉ entre à l'hôpital le 11 août 1922, malade depuis trois jours ; début par céphalalgie, douleur thoracique, fièvre. Bubon inguinal gauche de la grosseur d'une noix. Température : 39°1.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, spartéine, strychnine, digitaline.

12 août matin : température, 37°6.

Sérum antipesteux hypodermique, 40 cm³ (dans le territoire ganglionnaire).

12 août soir : température, 39°. 13 août matin : température, 37°3 ; soir : 37°2. 14 août matin : température, 36°2. 15 août : 40 cm³ sérum antipesteux hypodermique.

Guérison sans suppuration. Sort le 7 septembre 1922.

OBS. II. — IBRAHIMA SY, entre à l'hôpital le 8 août 1922, malade depuis quatre jours, début par céphalalgie, rachialgie, apparition d'un ganglion inguinal gauche très douloureux. Température : 37°8.

Sérum antipesteux intraveineux : 60 cm³.

Digitaline 1/10.000, 1 granule.

9 août matin : température, 37°2.

Sérum antipesteux intraveineux ; 60 cm³. Digitaline.

9 août soir : température, 37°1 ; 10 août matin : 36°8.

10 août soir : température, 37°6 ; 11 août matin : 37°.

11 août soir : température, 38°6 ; 12 août matin : 38°2.

12 août soir : température, 38°8 ; 13 août matin : 37°9.

13 août soir : température, 36°5. Défervescence définitive.

Sort guéri le 25 août 1922.

OBS. III. — JEAN BAEZ, 2 ans, entre à l'hôpital le 25 août 1922, malade depuis quatre jours, bubon cervical gauche, fluctuant, douloureux, tuméfaction du pilier antérieur gauche, amygdale gauche hypertrophiée, congestionnée, langue très saburrale. Température : 38°7.

Sérum antipesteux hypodermique : 60 cm³.

Potion : teinture digitale.

Potion : acétate d'ammoniaque, liq. Hoffmann.
27 août matin : température, 38°7 ; soir : 38°9.
28 août matin : température, 37°8 ; soir : 38°.
29 août matin : température, 37°.
Application pommade au collargol. Sort guéri le 3 septembre 1922.

Obs. IV. — Samba Kamara, entre à l'hôpital le 14 août 1922, provient du lazaret de Bel-Air, malade depuis trois jours, bubon inguinal droit, douloureux, fluctuant, volumineux, bubon crural gauche, volume moyen, non douloureux. Température : 38°4.
Sérum antipesteux intraveineux : 100 cm³. Digitaline.
15 août matin : température, 38°2 ; soir : 38°.
16 août matin : température, 36°7 ; soir : 37°5.
17 août matin : température, 37°1 ; soir : 36°4.
Incision du bubon inguinal droit.
18 août matin : température, 36°3.
Défervescence définitive. Sort guéri le 11 septembre 1922.

Obs. V. — Daouda Kondé, entre à l'hôpital le 20 mai 1922, débarqué du paquebot *Asie*, le 13 mai, vient de Konakry, dit être porteur d'un bubon inguinal gauche depuis le 9 mai. A l'entrée, ce bubon est transformé en un vaste adéno-phlegmon inguinal, à fistulation imminente. Incision de la poche, après préparation du frottis sur lame, donne issue à 100 cm³ de pus environ. Température : 37°8.
Sérum antipesteux intraveineux : 100 cm³.
21 mai matin : température, 36°8 ; soir : 36°6.
22 mai matin : température, 36°2 ; soir : 36°5.
Défervescence définitive. Sort guéri le 27 juillet 1922.

Forme bubonique compliquée. — Faire ici le résumé des observations cliniques de toutes les buboniques compliquées soignées au cours de cette campagne est encore le meilleur moyen de fixer les idées sur leurs différentes manifestations. Leur nombre, heureusement restreint, permet d'appliquer ce procédé sans risquer un récit long et fastidieux.

Obs. I. — Amadou Sarr, manœuvre de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., entre à l'hôpital le 27 juin. Bubon crural droit minuscule, extrêmement douloureux ; démarche ébrieuse ; tachypnée intense ; constriction thoracique ; pas de toux ; sueurs profuses ; langue très saburrale ; respiration : 40 à la minute. Température, 40°4. Pouls, 128, dépressible. L'auscultation des poumons ne révèle aucun signe.
Le 28 juin au matin, le traitement appliqué a jugulé la marche de la maladie. Etat général bon ; plus de dyspnée ; respiration : 18 à la minute. Température, 36°5. Langue moins saburrale.
Le 30 juin, nouvelle ascension thermique : 38°8 ; pouls, 100 ; dyspnée.
L'auscultation révèle dans l'aisselle gauche des râles crépitants fins, un souffle qui n'a pas l'intensité du souffle tubaire, crachats sanguinolents. La sérothérapie est reprise.
Le 1er juillet tout rentre dans l'ordre.
Amadou Sarr quitte l'hôpital le 6 juillet, guéri. Peste bubonique compliquée de pneumonie gauche.

Obs. II. — Abdoul Dia, entre à l'hôpital le 20 mai 1922. Malade depuis quatre jours, a eu des frissons, de la céphalalgie, des vomissements.

Température à l'arrivée, 39°8. Facies crispé, démarche ébrieuse, bubon inguinal droit volumineux, appartenant au groupe interne ; bubon chaud, fluctuant ; douloureux à la palpation légère.

21 mai : température, 37°5 ; état général assez bon ; pouls, 80 ; pas de dyspnée.

24 mai : incision du bubon au bistouri ; température, 37°5 ; chute de la température en lysis jusqu'au 30 mai au matin : 36°2.

30 mai au soir : température, 38°5 ; apparition d'une toux fréquente ; crachats sanguinolents ; dyspnée ; pouls, 120 ; foyers de broncho-pneumonie des deux côtés. Reprise du traitement sérothérapique.

31 mai matin : température 38°3.

1er juin matin : température, 39°1.

2 juin soir : température 38°3.

4 juin soir : température, 38°4.

Chute en lysis de la température jusqu'au 7 juin au matin : 36°2.

8 juin au matin : apparition d'un bubon crural gauche peu douloureux. Traitement sérothérapique hypodermique dans le territoire du groupe ganglionnaire.

9 juin : dyspnée ; tachycardie ; assourdissement des bruits du cœur. Température, 38°2.

Chute en lysis jusqu'au 15 juin, date de la sortie.

OBS. III. — LOPEZ DOMINGO, entre à l'hôpital indigène le 15 avril 1922. Il provient du lazaret de Bel-Air où il purgeait une quarantaine. LOPEZ DOMINGO avait habité auparavant un immeuble contaminé de peste.

Pas de bubon ; température, 37°5 ; rien à signaler, sinon une teinte ictérique prononcée des conjonctives. Le suc d'un ganglion perceptible, mais absolument indolore, absolument indemne de toute réaction inflammatoire, donne un examen bactériologique nettement positif.

Urines bilieuses ; selles très teintées, pâteuses ; pas de nausées ; pas de vomissements ; pas de céphalée, pas de vertige.

Le syndrome ictérique cède au traitement sérothérapique en 4 jours.

LOPEZ DOMINGO quitte l'hôpital indigène le 21 avril, guéri.

OBS. IV. — PEDRO QUEDRO, sujet portugais, 26 ans, malade depuis deux jours, est admis à l'hôpital indigène d'instruction le 20 mars 1922. Le médecin qui demande son hospitalisation souligne son diagnostic : méningite cérébro-spinale.

Agitation, délire, mâchonnement, dents fuligineuses, langue rôtie, raideur de la nuque, nystagmus, pas de signe de KERNIG, pouls filiforme, stertor.

La rapidité de l'évolution de cette affection, l'acuité des symptômes généraux, la nature du pouls, la tachypnée stertoreuse, la notion d'endémo-épidémicité de la peste, le souvenir du cas de méningite cérébro-spinale pesteuse primitive signalée par A. LAFONT, A. LECOMTE et F. HECKENROTH (1), font penser à une localisation cérébro-spinale compliquant une peste bubonique. Dans le triangle de SCARPA gauche, la palpation légère révèle un ganglion peu volumineux au niveau du groupe supéro-interne. A la vue, rien ne pourrait faire soupçonner un bubon évoluant de façon aiguë. Ce ganglion est si douloureux au toucher, que le malade, malgré son état comateux, malgré son délire, malgré ses plaintes constantes, qui ne rappellent d'ailleurs en rien le cri encépha-

(1) *Bulletin Soc. Path. exotique*, séance du 10 mars 1915.

lique, pousse un hurlement, lance la main pour écarter le doigt explorateur, et s'agite violemment. Le visage est crispé par la douleur, qui subsiste même quand la pression a cessé depuis deux ou trois minutes. Température, 40°2.

Examen bactériologique : suc ganglionnaire positif.

Sérum antipesteux intraveineux : 100 cm³ ; abcès de fixation cuisse gauche avec 3 cm³ ; essence de térébenthine.

20 mars soir : température, 38°3. Electrargol, 5 cm³. Huile camphrée, 10 cm³.

21 mars matin : température, 38°9. Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³. Huile camphrée, 10 cm². Pouls, 120. Respirations, 42.

21 mars soir : température, 39°5. Contractions spasmodiques de certains groupes musculaires. Délire, mâchonnement, nystagmus.

22 mars matin : température, 39°2 ; soir : 39°1.

23 mars matin : température, 38°2.

Pedro Quedro s'intéresse au monde extérieur, répond à l'appel de son nom, murmure qu'il sent une amélioration appréciable. Pouls dépressible ; arythmique, 98.

23 mars soir : nouvelle poussée de température, 39 6. Réapparition du délire et de l'agitation. Sérum intraveineux, 100 cm³. Huile camphrée, 10 cm³. Electrargol, 5 cm³.

Du pus sourd au niveau du pavillon de l'oreille droite, venant probablement de la caisse du tympan.

Le 24 mars matin : état général très amélioré ; le malade répond aux questions ; les contractions spasmodiques ont disparu. Température, 38°2.

Le 24 mars soir : température, 39°6.

Jusqu'au 27 mars matin, il y a des rémissions matinales et des exacerbations vespérales.

Le 27 mars matin : Pedro Quedro peut s'asseoir sur son lit, son esprit est lucide, la raideur de la nuque a disparu.

L'abcès de fixation est incisé, il donne environ un litre de pus, drainage, pansement. La maladie semble devoir évoluer vers la guérison.

Le 29 mars matin : changement complet du tableau clinique : coma entrecoupé d'hallucinations. Pedro Quedro cherche, comme un aveugle, à saisir des objets imaginaires ; puis la carphologie apparaît ; lèvres sèches, entr'ouvertes, couvertes d'un enduit noirâtre, langue saburrale ; respiration stertoreuse ; exophtalmie ; mydriase bilatérale.

Vessies de glace sur la tête et sur la région précordiale, caféine, éther par voie hypodermique... Pedro Quedro succombe le 29 mars à 16 h. en plein collapsus.

Forme pulmonaire. — La forme pulmonaire de la peste, une des plus graves sinon la plus grave, n'est pas nouvelle à Dakar. C'est son allure inquiétante, la mortalité qu'elle entraînait en avril 1914, qui éveillèrent l'attention de M. le Dr Barros, médecin du Service d'Hygiène.

D'après les renseignements assez précis fournis par de nombreux indigènes, M. le Dr Lafont (1), directeur du laboratoire de bactériologie de l'A. O. F., put reconstituer un foyer de 16 à 18 cas, tous mortels, et à forme pulmonaire. Cette épidémie de

(1) *Bulletin Soc. Pat. exot.* Séance 10 nov. 1915.

peste de 1914 a fourni 62 cas pulmonaires sur 151 cas soignés à l'hôpital indigène d'instruction.

Au cours de la récente campagne, 31 cas de peste pulmonaire furent soignés dans cet établissement, 19 guérirent, 6 succombèrent dans les trois jours qui suivirent leur admission (ces cas figurent dans la statistique), 6 autres décédèrent moins de 24 h. après leur entrée (ces derniers ne figurent pas dans la statistique).

EVOLUTION CLINIQUE. — *Début.* — Un indigène, jusque-là bien portant, est brusquement agité de frissons violents et répétés ; à ces frissons succèdent une céphalée intense et de la constriction thoracique. La constriction thoracique est un bon signe pour le diagnostic précoce, elle remplace le point de côté si douloureux de la pneumonie ordinaire. Chez certains malades, cette constriction thoracique a pris une réelle importance clinique, au point de faire penser à une adénopathie médiastinale, à de l'*angor pectoris*. Les doigts crispés sur la région sternale, ces malades attendaient avec appréhension la nouvelle quinte de toux inévitable.

Période d'état. — Le deuxième ou le troisième jour, la fièvre marquait une ascension d'un degré à deux degrés, de 38°5 elle passait à 39°5, 40°, 40°5. La toux devenait plus fréquente, aboutissant à l'expectoration laborieuse de crachats, d'abord muqueux, visqueux, adhérents au récipient, puis de crachats striés de sang, enfin de crachats nettement sanglants.

Le pouls jusque-là rapide, tendu, s'affolait, se précipitait en des irrégularités difficiles à fixer. La dyspnée s'accentuait, dyspnée mécanique, due à un encombrement extraordinaire des bronches, dyspnée en tous points semblable à celle de l'œdème pulmonaire, expression clinique de l'énorme quantité de sécrétions accumulées en un temps assez court.

Les pulmonaires, qui ont succombé pendant cette campagne, sont morts brusquement, au moment où leur guérison était escomptée, après une transformation complète du tableau clinique, ou en pleine asphyxie, par suppression mécanique du territoire de l'hématose.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Fièvre.* — La température semble avoir été soumise fidèlement à l'action de l'ensemble du traitement dans les cas dont l'évolution s'est faite vers la guérison. Dans la majorité de ces cas, trois modalités sont observées :

1° Chute brusque et définitive de la température le jour même ou le lendemain de l'application du traitement. Nouvelle ascen-

sion thermique de 48 h. après le cinquième ou le sixième jour, coïncidant avec les réactions sériques secondaires.

Exemples. — MAMADOU SALIOU. Date d'entrée :
7 septembre 1922 : température, 39°6.
8 septembre matin : température, 37°6 ; soir : 39°1.
13 septembre matin : température : 36°6.

MIENDÉ KAMARA. Date d'entrée :
17 avril : température, 40°5.
18 avril : température, 40°2.
19 avril : température, 40°5.
On applique le traitement pesteux.
20 avril matin : température, 36°7 ; soir : 38°4.

OMAR DIALLO. Date d'entrée :
6 septembre soir : température, 39°8,
7 septembre matin : température, 37°1 ; soir : 37°3.
12 septembre soir : température, 38°4. Arthralgies sériques.

2° Chute définitive de la température après deux ou trois jours d'hésitation.

Exemples. — LAGAHUZÈRE. Date d'entrée :
15 juillet 1922 soir : température, 40°2.
16 juillet matin : température, 38°6 ; soir : 39°7.
17 juillet matin : température, 38°2 ; soir : 38°4.
18 juillet matin : température, 37°6 ; soir : 37°3.
19 juillet matin : température, 37°.
Chute définitive. Pas d'ascension par accidents sériques.

SIDY SY. Date d'entrée :
6 septembre 1922 matin : température, 40°1 ; soir : 39°2.
7 septembre matin : température, 38°8 ; soir : 39°.
8 septembre matin : température, 37°5.
Le 10 septembre, accidents sériques : température, 39°. Le 11 sepbre, chute définitive.

3° Chute en lysis, avec reprise le quatrième ou le cinquième jour, lors de l'apparition des accidents sériques secondaires.

La fièvre a revêtu deux masques au cours des pestes pulmonaires à évolution fatale :

1° Elle n'a été aucunement influencée par le traitement, se maintenant ou s'élevant jusqu'à la mort.

2° Elle s'est abaissée insensiblement jusqu'à la fin, qui, parfois, s'est faite en pleine apyrexie.

1er type. — FODÉ KEITA. Date d'entrée :
24 septembre matin : température, 38° ; soir : 38°.
25 septembre matin : température, 39° ; soir : 40°. Mort.

2e type. — ABDOULAYE AMADOU. Date d'entrée :
25 septembre 1922 matin : température, 38° ; soir : 40°2.
26 septembre matin : température, 39°8 ; soir : 38°.
27 septembre matin : température, 38°1 ; soir : 38°5.
28 septembre matin ; température, 38°1. Mort.

3e type. — Diakité Bathili. Date d'entrée :
14 avril 1922 soir : température, 38°5.
15 avril matin : température, 37°6 ; soir : 38°.
16 avril matin : température, 37°4 ; soir : 37°2.
17 avril matin : température, 36°7. Mort.

Dyspnée. — Dans la forme pulmonaire, l'infection pesteuse provoque une dyspnée intense, une dyspnée mécanique, due à l'encombrement des voies respiratoires, mais cette dyspnée est souvent accentuée, aggravée, ou tout au moins modifiée par un élément surajouté, élément d'intoxication pensent les auteurs classiques, élément de compression pourrait-on aussi supposer. Ni l'état du poumon, ni l'état du cœur ne justifie souvent cette tachypnée de 50 ou 60 respirations à la minute. Il a été permis d'observer chez 11 pulmonaires, guéris ou décédés, des contractions spasmodiques du diaphragme. Ces contractions modifiaient étrangement le type respiratoire, qui se faisait par saccades. On peut se demander si la compression médiastinale d'un phrénique n'expliquerait pas ces excitations désordonnées du diaphragme. Ce n'est pas une hypothèse purement fantaisiste. Au cours des 6 autopsies de pesteux pulmonaires faites à l'hôpital indigène d'instruction, le groupe ganglionnaire médiastinal qui enveloppe le phrénique droit, tout contre le péricarde fibreux, non loin de l'oreillette droite, hypertrophié, adhérait de façon anormale au nerf moteur du diaphragme.

Toux. — La toux s'est montrée plus ou moins fréquente, sous forme de quintes ou de toux brève, d'une ou deux expirations, plus ou moins sonore, plus ou moins voilée, mais toujours pénible, douloureuse, arrachant des plaintes aux malades, exacerbant la constriction thoracique, angoissante parfois.

Expectorations. — La toux ne reste pas longtemps inefficace. Dès les premières heures, elle aboutit à une expectoration muqueuse, visqueuse, très adhérente au récipient, restant tout entière suspendue à l'extrémité de l'aiguille qui s'évertue à faire le frottis sur lame ; puis cette expectoration jaunit, devient purulente, présente des stries sanglantes. Une fois l'observation l'a notée sanglante d'emblée, chez Lagahuzère, qui avait été dirigé sur l'hôpital indigène pour « hémoptysie ». Une fois aussi, l'observation l'a notée, purulente, fluide, chez Mamadou Saliou. L'expectoration n'était pas purulente, c'était du pus liquide, du pus d'abcès ou de phlegmon banal, du pus bleuté. Ce pus a tué un rat en 24 h.

Lorsque le pulmonaire voit son affection évoluer vers la guérison, l'expectoration doit débarrasser d'une énorme quantité de sécrétions muco-purulentes tous les foyers de localisation.

Le pulmonaire remplit 10 fois, 11 fois son crachoir en 24 h. Ce sont de véritables expectorations de bronchectasies ; l'observateur se demande comment les poumons peuvent produire et rendre de telle quantité de pus sans faire de phénomènes gangréneux.

Signes pulmonaires. — Toute la gamme des râles peut se rencontrer chez les pesteux de cette forme, les gros râles humides et les râles humides fins, les ronflants et les sibilants, les crépitants et les sous-crépitants, d'après la forme clinique empruntée par la maladie, bronchite capillaire, broncho-pneumonie plus ou moins disséminée, pneumonie typique ou atypique, lobaire ou totale. L'arbre bronchique sur toute sa hauteur, le territoire pulmonaire sur toute son étendue, peuvent être diversement atteints.

Symptômes cardiaques. — Le pouls vibrant, plein, tendu, lorsque l'affection débute, s'accélère, devient petit, mou, filiforme, incomptable, quand l'issue doit être fatale ; moins fréquent, régulier, quand l'issue doit être heureuse.

Le clinicien doit suivre attentivement deux modifications du pouls : la tachycardie et l'arythmie, signes traduisant fidèlement tantôt le degré d'imprégnation toxique du bulbe et du plexus cardiaque, tantôt une véritable névrite du cœur, tantôt une irritation inflammatoire par voisinage d'un groupe ganglionnaire médiastinal en période réactionnelle.

Le myocarde ne dégénère pas, il n'en a pas le temps; le souffle à la pointe et l'affaiblissement notable ou même la disparition du premier bruit qui sont la traduction clinique de la myocardite, n'ont jamais été observés au cours de cette période.

Obs. I. — Mamahdou Saliou, entre à l'hôpital le 7 septembre ; il est malade, dit-il, depuis trois jours environ. Début par des frissons, céphalalgie, constriction au niveau du thorax, toux fréquente, expectoration purulente. Dans le poumon droit râles sibilants, disséminés, mélangés à des râles sous-crépitants et à des râles crépitants.

Dans tout le poumon gauche râles humides et fins. Dyspnée intense, 36 à la minute. Pouls, 120-130. Température, 39°6.

Examen bactériologique des crachats : nombreux bacilles pesteux, sans aucune association microbienne.

Examen bactériologique du suc ganglionnaire : négatif. Un rat inoculé meurt en 20 h.

Le 8 au matin : température, 37°6 ; respiration, 36-38 à la minute ; pouls, 120-130.

Le 8 au soir : température, 39°8 ; respiration, 36-38 ; pouls 120.
Le 9 au soir : — 37°8 — 32 ; pouls, 100.
Le 10 au matin : — 38°6 — 24 — 80.
Le 10 au soir : — 37°8 — 20 — 80.
Le 11 au matin : — 37° — 20 — 80.
Le 11 au soir : — 37°2 — 20 — 80.

Le 12 au matin : température, 37°6 ; respiration 20 ; pouls, 80.
Le 12 au soir : — 39°1 ; pas d'injection de serum ; respiration, 38 ; pouls, 120.
Le 13 au matin : — 36°6 ; respiration, 28 ; pouls, 80.
Le 13 au soir : — 37°8 — 20 — 80.
Le 14 au matin : — 36° — 20 — 70.
Le 14 au soir : — 37°4 ; respiration normale ; pouls normal.
Le 15 au matin : — 36°5.
Le 15 au soir : — 36°8.
Le 16 au matin : — 36°, puis la température varie ; à partir de ce moment la convalescence se poursuit sans incident.

OBS. II. — NIENDÉ KAMARA, débarquée du *Tchad*, le 7 avril, vient du Dahomey, est admise d'urgence le même jour à l'hôpital indigène.

1er avril : dyspnée intense, dents fuligineuses, langue rôtie, douleurs utérines violentes, la malade est en imminence d'avortement ; dans les deux poumons nombreux foyers de broncho-pneumonie. Température, 40°5. Examen bactériologique des crachats et du suc ganglionnaire ; nombreux bacilles pesteux, association de spirilles dans les crachats. Il n'y a pas de bubon

Abcès de fixation ; sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³. Les contractions utérines cessent immédiatement.

Le 20 au matin : température, 36°7 ; respiration 38 ; pouls, 128.

Le 20 au soir : température, 38°7. Sérum antipesteux hypodermique, 60 cm³.

Le 21 au matin : température, 37°3. Sérum antipesteux hypodermique, 60 cm³.

Le 21 au soir : température, 38°1.

Le 22 au matin : température 37°.

Le 22 au soir : température 38°1. Incision de l'abcès de fixation.

Le 23 au matin : température, 36°9. A partir de ce moment, la température varie de 36°2 à 36°8 jusqu'au 19 mai, date où NIENDÉ KAMARA expulse son fœtus, mort depuis un mois. La malade quitte l'hôpital le 23 mai, après avoir subi un curetage utérin pratiqué par M. le Dr ADAM, médecin de la Maternité indigène de Dakar.

OBS. III. — OMAR DIALLO, malade depuis trois jours, entre à l'hôpital le 6 septembre au matin : température, 39°. Début par céphalalgie, constriction du thorax, rachialgie, toux fréquente, râles crépitants dans tout le poumon droit, souffle tubaire au sommet droit, légère quantité d'albumine dans les urines. Examen bactériologique : nombreux bacilles pesteux dans le suc ganglionnaire et dans les crachats ; il n'y u pas de bulon cliniquement décelable.

Le 6 au soir : température, 39°8. Sérum antipesteux, 100 cm³ intraveineux.

Le 7 au matin : température, 37°1 ; toux fréquente ; expectoration muco-purulente abondante ; pouls, 100.

Le 7 au soir : température, 37°3 ; expectoration abondante ; pouls, 100.

Le 8 au matin : température, 37°. Le 8 au soir : température, 37°1.

Le 9 au matin : température, 36°8.

Du 9 au matin au 12 au matin, la température varie entre 36°4 et 36°8.

Le 12 au soir : accident sérique ; arthralgies très nettes arrachant des plaintes au malade ; température, 38°4.

Le 13 au matin : température, 36°.

Le 13 au soir : température, 39°.
Le 14 au matin : température, 36°2.
Le 14 au soir : température, 37°1.
C'est le début de la convalescence. Du 15 au 22, date de la sortie du malade, la température varie entre 37°5 et 36°5.

Obs. IV. — François Abbé, entre à l'hôpital le 4 septembre 1922, malade depuis deux jours, début par céphalalgie, constriction thoracique, frisson, fièvre. Auscultation donne foyers disséminés dans les deux poumons, râles crépitants, sous-crépitants, humides fins.
Examen bactériologique; crachats : positif.
Suc d'un ganglion perceptible, cliniquement sain : positif.
Dyspnée intense ; respirations, 38 ; langue rôtie; dents fuligineuses ; température, 39°2.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.
Spartéine, strychnine, digitaline : 2 granules.
Potion Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, etc.
5 septembre matin : température, 37°.
Plus de dyspnée, plus de constriction thoracique, plus de râles crépitants, sous-crépitants, humides fins ; seulement de gros râles assez nombreux. Même traitement, sauf le sérum.
5 septembre soir : température, 37°.
6 septembre matin : température, 36°8; soir : 36°4.
Défervescence définitive.
Sort guéri le 12 septembre.

Obs. V. — Fodé Keita entre le 24 septembre. Céphalée intense, dyspnée R : 42. Constriction thoracique, anxiété marquée, langue rôtie, toux assez fréquente, crachats visqueux, adhérents au vase.
Auscultation : râles crépitants dans tout le poumon droit ; pouls, 120 ; malade depuis le 23 ; température, 37°.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.
Spartéine, strychnine, potion Todd, thé punché, digitaline, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann.
24 septembre soir : température, 38°,
Etat général mauvais, râles crépitants dans les deux poumons.
25 septembre matin : température 39°, aucune amélioration, défaillance cardiaque.
Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³ ; même thérapeutique symptomatique ; frictions térébenthinées.
25 septembre soir : température, 40° ; dyspnée intense ; pouls filiforme ; délire.
Mort le 26 septembre à 4 h.

Obs. VI. — Lagahuzère, entre à l'hôpital le 15 juillet 1922. Diagnostic d'entrée : hémoptysie. Malade depuis 2 jours, début par frissons, fièvre, abattement, dyspnée.
Malade anxieux, facies crispé, battement des ailes du nez. Auscultation : respiration soufflante au sommet droit, râles crépitants et râles humides dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, respiration soufflante au sommet gauche. Pouls, 140 ; température, 40°2 ; crachats sanglants.
Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, spartéine, strychnine, potion de Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur d'Hoffmann, frictions térébenthinées.

16 juillet soir : température, 39°6.
17 juillet matin : température, 38°2 ; soir : 38°4.
18 juillet matin : température, 37°6 ; soir : 37°4.
19 juillet matin : température, 37° ; soir : 37°7.
20 juillet matin : température, 36°9.
Défervescence définitive. Sort guéri le 27 juillet.

OBS. VII. — Moussa Diakité, entre à l'hôpital le 10 juin, malade depuis deux jours, démarche ébrieuse, dyspnée intense, constriction thoracique, langue très saburrale, toux peu fréquente, foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons, crachats sanguinolents, facies crispé, regard inquiet, instable. Température, 40°2.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm³, spartéine, strychnine, digitaline, potion acétate d'ammoniaque, liqueur HOFFMANN, potion TODD, thé punché.

11 juin matin : température, 39°6 ; respiration, 40 ; pouls, 128 ; délire, agitation, incontinence d'urine.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.

Sérum antipesteux hypodermique, 50 cm³.

Deux ampoules de spartéine, strychnine, à 6 heures d'intervalle, même traitement symptomatique.

11 juin soir : température, 39°5 ; respiration, 40 ; pouls, 128 ; stertor, arythmie, collapsus.

12 juin matin : température 38°9 ; respiration, 28 ; pouls, filiforme.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³.

Sérum antipesteux hypodermique, 50 cm³ même traitement symptomatique.

Mort le 13 juin 1922 à 2 h.

OBS. VIII. — FRANCESCA MINS, cinq ans, admise à l'hôpital le 22 juillet 1922, malade depuis 2 jours, début par frisson intense, céphalalgie, fièvre.

Prostration marquée ; toux peu fréquente ; constriction thoracique ; crachats mousseux sanguinolents. Nombreux foyers de broncho-pneumonie. Température, 39°4 ; respiration, 52 ; pouls, 120.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm³, digitaline, 2 granules potions TODD et acétate d'ammoniaque, liqueur HOFFMANN, frictions térébenthinées.

23 juillet matin : température, 37°8 ; respiration, 38 ; pouls, 98.

Sérum antipesteux intraveineux, 60 cm³.

Sérum antipesteux hypodermique, 40 cm³.

Même traitement symptomatique.

23 juillet soir : température, 37°7 ; respiration, 36 ; pouls, 90.

24 juillet matin : température, 38°5 ; respiration, 46 ; pouls, 110.

Sérum antipesteux hypodermique, 40 cm³, même traitement symptomatique.

24 juillet soir : température, 37°5 ; respiration, 28 ; pouls, 80.

25 juillet matin : température, 37°2. FRANCESCA MINS quitte son lit pour s'amuser dans la cour du quartier des contagieux.

Sort guérie le 29 juillet.

OBS. IX. — IBRAHIM SY, entre à l'hôpital le 31 mai 1922, malade depuis deux jours, début par frissons, céphalalgie, fièvre intense, inappétence, adynamie.

Auscultation donne foyer de pneumonie dans l'aisselle gauche, nom-

breux foyers de broncho-pneumonie dans le poumon droit. Constriction thoracique insupportable. Température, 39°4 ; respiration, 52 ; pouls, 130.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm^3.

Electrargol intraveineux, 10 cm^3.

1er juin matin : température, 30° ; respiration, 48 ; pouls, 120.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm^3.

Electrargol, 10 cm^3. Digitaline.

1er juin soir : température, 39°7 ; 2 juin matin : 39°3.

2 juin soir : température, 39° ; 3 juin matin : 38°4.

3 juin soir : température, 38°6 ; 4 juin matin : 38°.

4 juin soir : température, 39°1.

Défervescence définitive le 7 juin.

Sort guéri le 12 juin.

Obs. X. — Demba Diaw, admis à l'hôpital le 4 août 1922, malade depuis deux jours, début par céphalalgie, rachialgie, courbature, frissons, fièvre.

A l'entrée, dyspnée intense, constriction thoracique, démarche ébrieuse, langue rôtie, dents fuligineuses, facies crispé, traits tirés, creusés, regard instable, pas de point de côté, pas de souffle tubaire, râles crépitants dans toute l'étendue du poumon gauche. Température, 39°8.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm^3.

Spartéine, strychnine : 1 ampoule. Digitaline. Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, etc., etc.

5 août matin : température, 39°6. Sérum antipesteux intraveineux 100 cm^3, même traitement symptomatique.

5 août soir : température, 38°4.

Les crachats qui étaient sanglants deviennent purulents. Demba Diaw remplit de pus, dix, onze fois par jour son crachoir.

La convalescence se poursuit lentement, très lentement.

Sort guéri le 13 août 1922.

Obs. XI. — Germain Gomis, élève à la mission catholique de Dakar, entre à l'hôpital le 4 septembre 1922, malade depuis quelques heures seulement, début par céphalalgie, constriction thoracique, toux, vomissements bilieux incoercibles, semblables à des vomissements par réaction péritonéale : des stries sanglantes parsèment la bile émise.

A l'entrée, démarche ébrieuse, prostration marquée, anxiété, constriction thoracique, langue saburrale, râles humides fins et crépitants au sommet pulmonaire droit, crachats visqueux. Température, 38°4.

Examen bactériologique positif, suc ganglionnaire provenant d'un ganglion sain, et crachats.

Sérum antipesteux intraveineux 100 cm^3.

Digitaline, potion Todd, thé punché, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, etc.

5 septembre matin : température, 37°2 ; soir : 37°.

6 septembre matin : température, 36°6.

Sort guéri le 9 septembre.

Obs. XII. — Sidi Sy, entre à l'hôpital le 5 septembre 1922, malade depuis deux jours, facies souffreteux, crispé, constriction thoracique, dyspnée intense, toux fréquente, crachats visqueux, langue rôtie, dents fuligineuses, démarche ébrieuse. Température, 40°1.

Sérum antipesteux intraveineux, 100 cm^3.

Spartéine, strychnine, potion Todd, potion acétate d'ammoniaque, liqueur Hoffmann, thé punché.

6 septembre matin : température, 39°2 ; soir : 39°4,

7 septembre matin : température, 38°8 ; soir : 39°.
8 septembre matin : température, 37°5 ; soir : 37°5.
Défervescence définitive le 13 matin.

Durant sa convalescence, SIDI SY a rempli quotidiennement 8 crachoirs de pus. Ce pus a tué un *Mus rattus* en 2 jours (Inoculation sous la peau).

FORME SEPTICÉMIQUE. — Le tableau clinique est ici toujours excessif. Les symptômes généraux dominent la scène, soit que l'organisme lutte en réagissant à l'excès, soit qu'il s'avoue vaincu et ne réagisse plus ou très peu. Dans le premier cas, la céphalée est intense, la fièvre élevée, 40° et même au-dessus, tachycardie arythmique, pouls petit, mou, agitation sub-délire, dents fuligineuses, langue rôtie, dyspnée toxinienne, état vertigineux très accusé lorsque le malade s'efforce de se tenir debout et de marcher.

Dans le deuxième cas, c'est un semi-comateux que l'on peut très difficilement tirer de son anéantissement. Les paupières sont closes, il y a du stertor, avec palpitations des ailes du nez, les membres sont en résolution presque absolue, il y a de l'incontinence des urines, pas de fièvre ou une très légère élévation de température, le pouls est filiforme, misérable, très arythmique.

Dans les deux cas, il n'y a pas de bubons extérieurs ; il y a parfois de l'endolorissement de certains groupes ganglionnaires.

En général, le sort du malade est réglé assez rapidement ; dans les 48 h. un traitement énergique donne une solution heureuse, ou le malade s'éteint le troisième ou le quatrième jour. Telle est la règle, mais il y a des exceptions.

LOUIS PIERRE, apprenti dessinateur de M. B..., hospitalisé pour peste bubonique, est amené à l'hôpital indigène le 27 juillet 1922, dans un état jugé, tout d'abord, désespéré. Température, 40°8, pouls misérable, à peine perceptible, dyspnée intense, incontinence des urines, langue rôtie, dents fuligineuses.

Les frottis destinés au laboratoire sont à peine fixés que le traitement d'urgence est appliqué. LOUIS PIERRE descend de la table de pansement par ses propres moyens, mais s'effondre aux pieds des infirmiers qui s'apprêtaient à soutenir ses pas bien mal assurés.

Le 4 août, son état est désespéré.

Jusqu'au 7 août, la situation ne s'améliore nullement. Le 8, la température passe de 38°8 à 37°, le pouls se régularise, devient plus tendu, la dyspnée se modère. C'est le début de la convalescence. LOUIS PIERRE, guéri, quitte l'hôpital le 31 août.

CAS ANORMAUX. — La fin de cette étude clinique doit être, en toute logique, réservée à des cas anormaux, à des cas où le tableau clinique est tellement réduit, qu'il peut être considéré comme inexistant. Le but de ce paragraphe serait atteint si, par lui, l'attention des autorités pouvaient être fixée sur ces por-

teurs de germes pesteux, propagateurs éventuels d'une affection désastreuse. Le rôle épidémiologique de ces agents, les circonstances aidant, peut être considérable.

Obs. I. — François Sagna, est dirigé sur l'hôpital indigène d'instruction, par les soins de M. le Dr Nogue Le billet d'entrée attire l'attention sur des phénomènes tétaniques : trismus, raideur de la nuque. François Sagna présente une plaie par piqûre, à la région plantaire gauche.

Le 18 août, entrée à l'hôpital. François Sagna est l'objet d'un examen très minutieux. Les symptômes tétaniques sont extrêmement discrets : le trismus et la raideur de la nuque signalés sont d'abord vainement cherchés. La plaie du pied gauche retient l'attention. Cependant l'endémie pesteuse fait hésiter entre des phénomènes tétaniques fugaces et des réactions méningées pesteuses.

On laisse au laboratoire le soin de trancher la question. Un frottis de suc ganglionnaire est envoyé pour examen. Le ganglion ponctionné appartient au groupe crural supéro-externe droit. Il est cliniquement sain. Le laboratoire répond : bacilles pesteux.

Le traitement antipesteux est immédiatement appliqué. Sérum par voie endoveineuse 100 cm^3, spartéine, strychnine, digitaline. etc., etc.

Le 18 août soir : température, 38°2 ; 19 août matin : 37°.

Le 19 août, respiration normale ; pouls normal. Aucun symptôme tétanique. 19 août soir : température, 36°5.

Le 20 août matin : tétanos généralisé nettement installé. Le doute n'est plus possible. Raideur de la nuque, trismus très serré, secousses tendineuses fréquentes, contraction des muscles de la paroi abdominale. Température, 37°3. Traitement antitétanique intense.

20 août soir : opisthotonos ; température, 38°7. Mort le 23 août.

A l'autopsie, sont prélevés des fragments de poumons, de rate et de ganglions. Des frottis sont soumis à l'examen bactériologique. La réponse, parvenue bientôt est ainsi libellée : « Sur frottis poumons et rate, flore « microbienne variée, sans germes ressemblant à bacilles pesteux. Sur « frottis ganglions, microbes divers dont quelques-uns bipolaires ne pre- « nant pas le Gram ».

Obs. II. — Fall Faralaye, manœuvre de la maison Peyrissac et Cie, entre à l'hôpital indigène d'instruction le 17 février 1922. Le diagnostic d'admission est : « Contusion de la région lombaire ».

Fall Faralaye, employé à la manutention de sacs d'arachides sur les quais de Dakar, a fléchi sous le poids du sac, est tombé malencontreusement. Il a reçu tout le poids du sac sur la région lombaire.

L'examen de la région intéressée terminé, l'attention est attirée par une masse ganglionnaire minuscule, siégeant dans l'aisselle gauche ; masse ganglionnaire indolore, n'entraînant aucune gêne fonctionnelle. Symptomatologie générale nulle L'apparition de cette masse ganglionnaire remonte, au dire du malade, à 13 jours. Fall Faralaye n'a ressenti aucun symptôme traduisant un début de maladie Il n'a jamais cessé de vaquer à ses occupations, d'exécuter des travaux de force. L'examen microscopique du suc gastrique ganglionnaire révèle des bacilles de Yersin.

Seul un heureux hasard a permis de dépister ce cas. *Pestis minor*, peste ambulatoire, peu importe l'étiquette clinique adoptée pour ce cas. Le point important est qu'il prouve l'existence de porteurs humains de germes pesteux, pouvant jouer un rôle capital dans la dissémination épidémique.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des formes bubonique et septicémique est relativement aisé, lorsqu'on les envisage en foyer endémo-épidémique. Il est moins facile, lorsque la peste est d'importation récente.Dans la forme bubonique, la peste signe elle-même le diagnostic, le bubon est sa signature.

Le tableau septicémique est trop accusé dans un sens ou dans l'autre pour ne pas éveiller l'attention du médecin.

La question du diagnostic devient beaucoup plus délicate, lorsqu'elle a trait à la forme pulmonaire. Les auteurs attachent ordinairement une importance capitale à l'expectoration sanglante apparaissant au cours d'une affection pulmonaire évoluant en foyer épidémique ou endémique. Il est malheureusement déjà bien tard pour appliquer le traitement, lorsque les expectorations sont devenues sanglantes. De plus, la peste se manifeste parfois au début, lorsqu'elle allume son foyer dans une contrée nouvelle, sous sa forme pulmonaire.

La notion d'endémo-épidémicité ne pouvant pas suffire à étayer le diagnostic, dont le rôle principal est ici de protéger tout un pays, la plupart des auteurs ont essayé de réunir un faisceau de symptômes dont la constance et la simultanéité pouvaient servir de repère au médecin qui assume la lourde responsabilité de veiller à la sauvegarde de toute une contrée.

P.-L. Simond (1) écrit : « C'est seulement à partir du moment « où la toux s'accompagne d'expectoration sanglante qu'on « peut établir le diagnostic, non sans difficulté toutefois ». Il ajoute : « Le diagnostic différentiel, véritablement difficile et « parfois même impossible hors de l'examen bactériologique, « est celui avec la pneumonie franche ».

Sacquépée et Garcin (2) écrivent : « En dehors du temps d'épi- « mie, la peste pneumonique est habituellement confondue avec « les affections pulmonaires plus fréquentes, spécialement la « pneumonie, la broncho-pneumonie ou les diverses formes de « congestion pulmonaire. On ne peut présumer la véritable « nature de l'infection qu'en se basant sur la disproportion « entre la gravité de l'état général et le peu d'intensité de mani- « festations thoraciques. L'examen clinique ne peut pas donner « davantage qu'une présomption ».

Deschamps (3) écrit : « Le diagnostic de la pneumonie pesteuse « est des plus difficiles, parce que le bubon manque et n'apporte « pas pour ainsi dire la signature de la maladie ».

(1) Grall et Clarac, *Traité Path. exot.*
(2) Sacquépée et Garcin, *Nouv. Traité Médecine.* Roger, Widal, Teissier.
(3) Deschamps, *Nouv. Traité Médecine.* Brouardel, Gilbert, Thoinot.

Jeanselme et Rist (1) déclarent en définitive : « qu'il n'est « qu'un moyen d'établir un diagnostic positif au début d'une « épidémie, c'est de procéder à l'examen bactériologique de tous « les cas suspects ».

Broquet, à la *Société de Pathologie comparée*, décrit ainsi, le 12 décembre 1911, la symptomatologie de la pneumonie pesteuse au début : « Après une incubation de deux à cinq jours « pendant laquelle le sujet atteint conservait son activité, la « température s'élevait à 38°-39°, la respiration devenait fré- « quente (45-50), le malade se plaignait parfois d'une douleur « thoracique : à l'auscultation on percevait quelques foyers « limités de râles crépitants, quelquefois très difficilement per- « ceptibles. Le malade toussait un peu et crachait avec difficulté « quelques crachats visqueux ; puis à un moment apparaissait « un crachat nettement sanglant, signe véritablement patho- « gnomonique de la pneumonie pesteuse. Dès ce moment le dia « gnostic était fait ».

A l'occasion de la communication de plusieurs observations de peste pulmonaire faite par M. le Dr Delbreil à la *Société médico-chirurgicale* (2) *de l'Ouest-Africain*, M. le Dr Nogue montra quels soins de clinicien il avait mis à essayer de fixer, de grouper un certain nombre de symptômes constants dont l'existence aurait permis un diagnostic précoce de la peste pulmonaire. Il attira l'attention de ses collègues sur la constriction thoracique et sur l'angoisse qui étreignaient les malades. Il souligna l'importance de la dyspnée, la fit ressortir comme un élément qui oriente souvent, tout au début, le diagnostic vers la peste pulmonaire. Il conclut : « Lorsque les symptômes généraux « présentent une grande gravité, la disproportion qui existe « entre la médiocrité des signes pulmonaires et l'état général « alarmant est un des meilleurs éléments de diagnostic ; la « dyspnée, la prostration, peuvent être si discrètes qu'elles pas- « sent inaperçues, la tachycardie être attribuée à la fièvre ».

Deux affections gênent surtout le diagnostic de la peste pulmonaire, la grippe, dont la localisation se fait le plus souvent sous forme de broncho-pneumonie, et la pneumonie aiguë ordinaire.

La grippe, dans sa forme pulmonaire, est toujours précédée d'un catarrhe nasal, d'un coryza. Ce coryza n'a jamais été observé à l'hôpital indigène d'instruction dans la peste pulmonaire.

La constriction thoracique très nette dans la peste pulmo-

(1) Jeanselme. *Précis Path. exot.*, Masson, 1909,

(2) *Bulletin Soc. Médico-Chir. Fr. Ouest-Africain.* Séance 14 mars 1920.

naire, permanente, donnant souvent au pesteux une attitude penchée en avant, est très rare dans la grippe.

La langue est neuf fois sur dix porcelanique dans la grippe (JOSSERAND, FAISANS). Dans la broncho-pneumonie pesteuse, elle est très saburrale, elle réalise le type décrit par BITTER, et s'accompagne souvent de fuliginosités recouvrant les lèvres et les dents.

Donc, l'auscultation vous a révélé une broncho-pneumonie disséminée ; le malade ne fait pas de coryza violent avec larmoiement, accompagné d'enchifrènement, de sécrétion nasale séreuse ou purulente ; il ne présente pas de vésicules herpétiques ; son état vertigineux est très accusé ; il n'y a pas de douleurs de gorge, pas d'enrouement, pas de toux quinteuse caractéristique ; il accuse une constriction thoracique insupportable ; méfiez-vous, ce n'est pas de la grippe ; et si vous habitez un pays ayant des rapports fréquents avec une contrée à foyer pesteux endémique, ayez recours au laboratoire. C'est la prudence même.

En ce qui concerne la pneumonie lobaire ordinaire, lisons ce que disent LANDOUZY et GRIFFON : « L'examen du pneumonique « permet immédiatement de constater un ensemble de symptô- « mes qui déjà, avant toute exploration du thorax, imposent, « pour ainsi dire, le diagnostic à distance. Ce sont surtout les « modifications du facies qui sont caractéristiques. Le leint est « animé. Les conjonctives sont un peu injectées, et fréquemment « à cette congestion s'ajoute un certain degré de dilatation « pupillaire.

Le pneumonique pesteux n'a pas le visage luisant, la physionomie animée, allumée, il n'a pas de congestion conjonctivale, pas de mydriase, pas de vésicules herpétiques sur les lèvres ; il n'a pas la parole entrecoupée, hachée, scandée, caractéristique du pneumonique ordinaire ; cherchez le souffle tubaire, vous le trouverez rarement, et quand vous le trouvez, il est transformé, atténué, méconnaissable ; le point de côté manque très souvent, il est remplacé par une zone douloureuse presque fixe, en avant, au niveau du plastron sterno-costal.

Pendant les deux années 1915 et 1916, peu de temps, par conséquent, après la première et fameuse éclosion de peste à Dakar, un nombre considérable d'indigènes atteints de pneumonie lobaire aiguë ont été soignés dans les baraques ADRIAN de l'hôpital colonial. Ces indigènes provenaient de Dakar, de Tiaroye, de Ouakam, de Rufisque, de Thiès ; les médecins-traitants ont eu très rarement recours au laboratoire pour affirmer leur diagnostic. Et la mortalité fut infime, à peine 4 o/o.

Le pneumonique pesteux a la physionomie souffreteuse, les

traits crispés, tirés, creusés, le regard est éteint, inquiet, surtout instable ; essayez de fixer le regard d'un pneumonique pesteux, et vous vous rendrez compte ; la toux existe, mais elle n'est pas de tous les instants ; le pneumonique pesteux parle sans saccades, sans coupures de mots ; il peut causer, renseigner l'interlocuteur, sans que la toux vienne constamment interrompre son débit.

Le pronostic est grave dans la forme bubonique, très grave dans la bubonique compliquée, extrêmement grave dans les formes pulmonaire et septicémique. Les désastres causés par la peste sont assez éloquents. La littérature médicale est riche en statistiques montrant le trop lourd tribut payé par l'humanité à ce fléau.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

C'est après de très longues observations au lit du malade, de nombreuses recherches, qu'a pu prendre corps la thérapeutique antipesteuse appliquée, au cours de la récente campagne, au quartier des contagieux de l'hôpital indigène d'instruction. Voici nos principes directeurs.

1° *Faire* aussi judicieusement, aussi activement mais aussi prudemment que possible, du *traitement spécifique la base de la thérapeutique* de cette affection spécifique ;

2° Courir au plus pressé, puisqu'il s'agissait d'une affection à évolution ordinairement rapide. *Soutenir*, aider le plus rapidement, le plus sûrement, le plus énergiquement que possible, *les organes essentiels dangereusement menacés*, et dont la défection est tout de suite fatale ;

3° *Donner à l'organisme*, sur le point de voir faiblir ses moyens naturels de défense, *un regain de forces*, un sursaut d'énergie ; créer de nouvelles disponibilités, de nouvelles ressources pour une lutte rendue plus longue par le traitement spécifique ;

4° Aider les organes secondaires, *parer aux complications* souvent inattendues ; soulager le plus souvent possible, nuire le plus rarement possible.

Sérothérapie. — La base du traitement de la peste doit être, en tout état de cause, le sérum antipesteux. Ce traitement spécifique donne lieu encore à des controverses, parce qu'il subsiste à son sujet un malentendu fondamental. Le sérum antipesteux, comme tout sérum, est un médicament biologique, c'est-à-dire un médicament qui n'est jamais identique à lui-même. Les facteurs qui interviennent pour le modifier sont des facteurs que la méthode expérimentale ne saurait encore éviter. Le virus qui sert à sa préparation, les animaux producteurs ne sont pas

toujours les mêmes, ou, s'ils sont les mêmes, ils ne réunissent pas toujours les mêmes conditions. Cette imperfection tient à la nature même du médicament. METCHNIKOFF, au mois d'août 1897, à l'occasion de sa communication au *Congrès de Moscou*, sur la peste bubonique, se fit un devoir de prévenir un optimisme exagéré en faveur du sérum antipesteux : « Trop sou-« vent, dit-il, on considère les sérums comme des substances « définies et toujours semblables à elles-mêmes, or il n'en est « pas ainsi en réalité. Il y a sérums et sérums ». Les résultats obtenus par la sérothérapie ne peuvent pas être les mêmes sous tous les climats, sous toutes les latitudes, dans toutes les épidémies. Il y a trop de conditions qui interviennent soit pour modifier dans un sens ou dans un autre la virulence de l'agent spécifique, soit pour modifier les propriétés du terrain sur lequel agit cet agent spécifique. Ce sont ces contingences qui expliquent, le plus souvent, la divergence d'opinions relative à l'efficacité du sérum antipesteux. Le sérum antipesteux, médicament biologique, donne de plus ou moins bons résultats selon les conditions où il est employé et selon la façon dont il est employé. Il ne résume pas, il ne peut pas résumer toute la thérapeutique antipesteuse, le prétendre serait affirmer une hérésie médicale, car dans la peste, comme dans toute maladie infectieuse, il faut tenir compte, non seulement de l'agent infectant, mais aussi de l'organisme infecté. La pathogénie et la thérapeutique sont soumises à la loi fondamentale formulée par BOUCHARD : « C'est l'organisme et non le microbe qui fait la maladie ».

En parcourant la littérature médicale, on est frappé par la thérapeutique vraiment trop simpliste employée contre la peste. Il semble que les médecins aient soumis le sérum de l'Institut Pasteur à de nombreuses épreuves expérimentales, comme pour en déterminer le coefficient d'efficacité. Il ne suffit pas d'injecter du sérum antipesteux et de se croiser les bras; la thérapeutique d'une affection spécifique serait vraiment trop facile si elle ne consistait que dans l'administration d'un sérum.

Mais il n'en est pas moins vrai que de tous les moyens dont on dispose pour agir avec efficacité en thérapeutique contre la peste, le médicament le plus puissant, le plus actif, le médicament qui constitue l'arme la plus redoutable contre l'infection pesteuse, qui permet d'obtenir les résultats les plus rapides, les plus inattendus, c'est le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur. Bien manié, il donne la facilité d'agir par ailleurs. C'est le seul moyen de gagner du temps, parce que lui seul agit de façon élective sur l'agent microbien et sur sa toxine, et gagner du

temps, c'est souvent se rendre maître de l'évolution de la maladie.

Le mode d'administration adopté cette année n'est pas simple. Il a varié d'après la forme sous laquelle se présentait la peste, d'après la virulence de l'infection, d'après l'âge des malades, d'après les transformations plus ou moins rapides dans l'état des malades.

Le bubonique simple, qui semblait se protéger aisément, recevait 60 cm³ de sérum, par voie intraveineuse, le premier jour. Le lendemain ou le surlendemain, 40 cm³ par voie hypodermique, dans le territoire desservi par le groupe ganglionnaire intéressé. Cette seconde dose était parfois renouvelée deux, trois fois, jusqu'à résolution presque complète du bubon. C'est un bon moyen d'éviter la suppuration du ganglion et le maintien prolongé du malade à l'hôpital.

Le bubonique compliqué recevait d'emblée 100 cm³ de sérum par voie endoveineuse. La même dose était renouvelée, par la même voie, le lendemain ou le surlendemain. Une seule a parfois suffi à dominer l'infection. Il semble qu'une 3ᵉ ou 4ᵉ dose soit, comme effet, nulle et non avenue. Mais il est important de savoir qu'à l'occasion d'une complication survenant plusieurs jours, 10 ou 12 jours, après l'hospitalisation, la reprise du sérum est aussi efficace qu'au premier jour, sans phénomènes anaphylactiques.

L'enfant pesteux bubonique, de 2 à 10 ans, était traité par voie hypodermique. 60 cm³ le premier jour ; 40 cm³ le lendemain ou le surlendemain.

Le pesteux pulmonaire, quel que fût son âge, recevait, par voie endoveineuse, 100 cm³ le premier jour ; 100 cm³, par la même voie, le lendemain ou le surlendemain.

Le septicémique recevait, quel que fût son âge, par voie endo-veineuse, 100 cm³ le premier jour, 100 cm³ le deuxième jour, 100 cm³ le troisième jour.

Il faut insister sur deux points : 1° ces formules n'ont rien d'absolu, de systématique, la clinique n'admet pas l'esprit systématique ; c'est au lit du malade que le médecin juge et décide la continuation ou la suspension du traitement spécifique ; 2° la guérison n'est pas fonction de la dose de sérum injectée. Il arrive que le malade succombe quelle que soit la quantité de sérum administrée, et il arrive souvent que le malade reçoive trop de sérum.

Le sérum est une arme puissante, mais c'est une arme à deux tranchants, qu'il faut savoir manier.

THÉRAPEUTIQUE TONI-CARDIAQUE. — « *Pestis non sine ratione*

dicitur morbus cordis » (ADAM CHÉNOT). « On ne dit pas sans raison que la peste est une maladie du cœur ».

Dans la peste, comme dans la plupart des maladies infectieuses, le danger est au cœur, mais ici le danger est imminent, car souvent la peste évolue rapidement. La toxine pesteuse frappe au cœur. Suivez le pouls d'un pesteux gravement touché, s'il ne traduit pas l'affolement du cœur, c'est que cet organe commence à faillir à sa tâche. Dans la peste, le pouls est une sorte de baromètre clinique. LASÈGUE conseille d'être, dans les maladies infectieuses, « le médecin du pouls ». Il faut être le médecin du pouls, surtout quand on soigne des pesteux.

La médication toni-cardiaque est riche, mais tous les toni-cardiaques n'agissent pas de la même façon. Certains agissent vite, très vite, mais leur action n'a qu'une courte durée ; d'autres agissent assez lentement, mais leur action se fait sentir plus longtemps ; certains agissent sur les centres nerveux, indirectement, par conséquent, sur le plexus cardiaque ; d'autres agissent sur le myocarde, directement. Certains sont spécialement indiqués dans le traitement des grandes infections, d'autres sont formellement interdits quand certains organes sont touchés.

On a tenu compte de toutes ces considérations pour déterminer le choix des toni-cardiaques dans le traitement contre la peste. Par une administration judicieuse de la digitaline, de la spartéine et de la strychnine, on s'est appliqué à soutenir, à rythmer, à stimuler le cœur central, à demander au cœur périphérique le maximum de son rendement.

La digitaline est, de l'avis unanime, le toni-cardiaque le plus puissant, celui dont l'action est absolument certaine et très prolongée. C'est un médicament sur lequel on peut compter. La digitaline a été administrée à tous les pesteux, mais à dose variable. La dose était proportionnée à la gravité du cas, à la défaillance du cœur. Elle n'a jamais dépassé quatre granules au 1/10.000 par 24 h., mais la durée de l'administration a parfois été longue. Certains pulmonaires à convalescence languissante ont pris de la digitaline quotidiennement pendant un mois, sans aucun inconvénient. Chez l'enfant au-dessous de 5 ans, la teinture de digitale a remplacé la digitaline.

Mais la digitaline n'a pas une action thérapeutique immédiate (LEMOINE) ; le cœur n'est jamais influencé par elle avant 12 h. au moins et elle ne provoque la diurèse que 2 ou 3 jours après avoir été administrée. Aussi a-t-on eu recours à la spartéine, toni-cardiaque spécialement indiqué dans les maladies infectieuses par la rapidité de son action, par le ralentissement qu'il

impose au myocarde sans le débiliter, par le contrôle qu'il exerce sur les centres nerveux et sur le plexus cardiaque.

« L'action de la spartéine commence à se manifester une « demi-heure environ après son administration et persiste « pendant deux jours après sa suspension. Elle agit sur les « centres nerveux et, par eux, sur les nerfs cardiaques ; à dose « modérée, elle relève le cœur et le pouls et régularise leur « rythme » (Lemoine).

L'action de la *strychnine* est classique : c'est un toni-cardiaque et un tonique général ; son action est rapide, certaine, réellement efficace, lorsque le myocarde n'est pas dégénéré.

Ces deux derniers médicaments ont toujours été administrés associés, par voie hypodermique. Les ampoules utilisées contenaien 3 cg. de sulfate de spartéine et 1 mg. de sulfate de strychnine, par cm^3 d'eau distillée. Le contenu d'une ampoule était injecté de six en six heures, quand la défaillance cardiaque le nécessitait. La spartéine et la strychnine étaient supprimées, dès que la digitaline avaient pris le commandement du rythme cardiaque. Elles n'ont jamais été employées chez l'enfant.

Colloidothérapie — Dans les formes graves, vers le quatrième ou le cinquième jour, au moment où l'on estimait que les ressources naturelles de l'organisme étaient sur le point de s'épuiser, les métaux précieux, sous leurs différentes formes, fournissaient le concours de leurs propriétés antiseptiques et hématopoiétiques. La collobiase d'or, le collargol, l'électrargol surtout, ont été employés. Ces métaux ont toujours été administrés par voie endoveineuse. L'argent a été le seul employé, chez l'enfant, sous forme de collargol appliqué en pommade. Deux frictions par jour ont suffi.

Pyogénèse artificielle. — L'utilisation de la pyogénèse artificielle, dans le traitement de la peste, a été préconisée par Thoulon et Forgues, Delbreil et Baus au Sénégal, par Allain, à Madagascar. L'on n'y a pas eu recours bien souvent, cette année, à l'hôpital indigène d'instruction, cinq ou six fois peut-être.

L'efficacité de cette méthode peut s'expliquer :

1° Par les propriétés ozonisantes et antiseptiques de l'essence de térébenthine.

2° Par des phénomènes de dérivation.

3° Par des modifications produites dans l'état bactéricide du sang.

4° Par la fixation dans l'abcès artificiel de nombreux microbes et éléments en suspens dans le torrent circulatoire (Jacques Carles).

La pyogénèse artificielle a des inconvénients qu'il faut signaler. Le malade est affligé d'une plaie lente à guérir, il contribue à encombrer le service où il est soigné. Encombrer un service de pesteux, c'est courir à des difficultés graves.

Néanmoins, le médecin n'a pas le droit de proscrire *a priori* une méthode thérapeutique, si cette méthode thérapeutique peut lui permettre de sauver des vies humaines.

Thérapeutique symptomatique. *Excitants diffusibles.* — Les excitants diffusibles employés dans le traitement contre la peste ont été l'acétate d'ammoniaque, l'éther, l'alcool.

Les propriétés de l'*acétate d'ammoniaque* indiquent ici nettement l'utilité de ce médicament. C'est un stimulant du système nerveux central, précieux surtout pour combattre les phénomènes adynamiques, le coma et les collapsus de toute nature. De plus, c'est un excitant de choix des sécrétions bronchiques, c'est un diaphorétique, un sudorifique et un expectorant.

L'*éther* est aussi un excito-stimulant dont l'emploi est indiqué quand il s'agit de relever la contractilité du cœur et de stimuler énergiquement le système nerveux. Il a toujours été employé en association avec de l'alcool à 90° sous forme de liqueur d'Hoffmann.

L'*alcool*, administré à doses modérées et temporairement, est un aliment accessoire, facile à brûler, c'est aussi un excitant qui permet de lutter contre les phénomènes adynamiques. Il a été employé sous forme de liqueur d'Hoffmann, sous forme de potion de Todd, en association avec la teinture de cannelle, sous forme de thé punché.

Ces excitants diffusibles doivent être préconisés surtout dans la bubonique compliquée d'accidents pulmonaires et dans la forme pulmonaire vraie, cliniquement vraie.

A l'extérieur, un seul médicament excitant et révulsif a été employé : l'essence de térébenthine, en frictions généralisées.

Conclusions

De cette étude clinique et thérapeutique, on peut conclure :

1° L'ancienne classification qui avait admis la forme septicémique l'avait fait à raison.

2° En l'état actuel de nos connaissances, il est imprudent de parler cliniquement de peste pulmonaire primitive, parce qu'il n'y a pas de bubon extérieur.

3° Les formes pulmonaires ont été aussi fréquentes que les formes buboniques, au cours de cette période.

4° La guérison des pesteux pulmonaires est souvent possible, tout au moins dans les pays chauds.

On a trop longtemps vécu sous l'impression du désastre causé par la peste pulmonaire en Mongolie orientale et en Mandchourie. Marchoux avait raison, lorsqu'il attirait l'attention de ses collègues de la *Société de Pathologie exotique* sur les différentes conditions qui devaient modifier l'évolution de la peste pulmonaire dans les pays très froids et dans les pays très chauds. Il est évident qu'une peste pulmonaire ne peut pas évoluer de la même façon dans un pays où le thermomètre marque 30° au-dessus de 0 et dans un pays où il marque 30° au-dessous de zéro.

5° Le sérum antipesteux est un merveilleux médicament, mais c'est un médicament qu'il faut savoir manier. Il ne donne pas, ne peut pas donner toujours les mêmes résultats : c'est un médicament qui constitue un des plus grands bienfaits de l'humanité, mais il faut lui demander ce qu'on en peut attendre. Il ne faut pas lui demander d'être à lui seul le traitement de la peste.

6° La sérothérapie comprend l'administration de doses de sérum variables avec la forme de la maladie, avec la gravité de chaque cas, avec le terrain sur lequel doit agir le sérum, avec l'âge du malade, avec l'effet plus ou moins rapide des doses injectées.

Le premier malade qu'eut l'occasion de soigner Yersin, un jeune Chinois de 18 ans, nommé Tsé, reçut 30 cm^3 de sérum antipesteux par voie hypodermique. C'était, d'après le récit original de Yersin, un bubonique grave. De nos jours, des médecins très avertis préconisent l'injection intraveineuse de 100, 150 cm^3 de sérum antipesteux. La marge est grande et laisse toute liberté à celui qui est appelé à manier un médicament aussi puissant.

7° Il existe comme un complément du sérum antipesteux, des moyens sûrs, rapides, sur lesquels on peut compter et dont la thérapeutique peut disposer au choix du clinicien. Celui-ci ne doit pas hésiter à s'en servir car un seul mobile doit pousser le médecin qui est appelé à soigner les pesteux : celui clairement indiqué par Adam Chenot (de Luxembourg) dans son *Tractatus de peste* (Vienne, 1766) : « Le médecin, écrivait Chenot, ne sau-« rait éprouver de plus haute satisfaction que celle de mériter « la reconnaissance d'un grand nombre de personnes sauvées « de la peste. Plus ce nombre sera grand, plus il aura de

Nota. — Les résultats obtenus en 1919, 1920, 1921, à l'hôpital indigène d'instruction, grâce à l'association du sérum d'abcès de fixation et de collobiase d'or, ont été encourageants.

« témoins et de préconiseurs de son savoir faire. Et c'est là la « plus précieuse, la plus douce satisfaction à laquelle puisse « aspirer un mortel ».

Travail de l'Hôpital indigène d'Instruction de Dakar.

M. HECKENROTH. — Comme médecin de la ville de Dakar je puis ajouter, à propos du dépistage des pesteux, quelques chiffres à l'intéressante communication de M. LHUERRE.

Sur 93 cas de peste officiellement enregistrés à Dakar du 1er octobre 1921 au 1er octobre 1922, je relève : 5 décès en ville, 5 découvertes d'autopsie et 83 malades (y compris 7 pesteux de l'hôpital colonial), mis en traitement après avoir été dépistés :

23 par le service d'hygiène,
22 par l'institut d'hygiène,
9 par des particuliers (*une seule déclaration d'indigène*),
7 par l'hôpital colonial,
7 par l'hôpital indigène,
6 par les médecins en clientèle,
4 par les médecins du Port de commerce,
3 par les dispensaires municipaux,
2 par les médecins de la prison.

Je ne pense pas qu'il soit permis de tirer des résultats que je viens d'exposer, la preuve d'un fonctionnement parfait du service de dépistage des contagieux puisque, sans tenir compte des inconnus qui ont pu faire leur maladie chez eux et guérir, 10,7 o/o des pesteux, se sont encore soustraits à nos mesures d'isolement.

Il faut pourtant reconnaître un progrès réel sur les années antérieures mais je le crois dû pour une part aux circonstances exceptionnelles dont nous avons bénéficié (je veux parler de la bénignité de la peste) qui ont conduit vers les dispensaires une catégorie de malades qui auraient été incapables de s'y rendre en temps d'épidémie de gravité moyenne.

Les salles de consultation ne peuvent être en effet, en période épidémique, que des organes de dépistage accidentel, car elles intéressent uniquement les individus à la fois désireux de s'adresser au médecin et en état de venir jusqu'à lui. Les alités, les malades atteints d'affection aiguë leur échappent et ce sont précisément ceux qu'il faudrait atteindre.

Aussi le service de dépistage à Dakar doit-il comporter essentiellement un personnel sérieux, médical si possible, de recherches des malades à domicile et utiliser en outre, bien entendu, les renseignements fournis par les établissements hospitaliers,

les dispensaires, les médecins libres ou l'Administration, les particuliers.

Une organisation de cet ordre a été tentée en 1920 par la municipalité. Divisant la ville en 5 secteurs; le Maire en a confié la surveillance médicale à 5 praticiens ayant chacun pour mission, dans sa zone respective, de rechercher les malades, de les traiter le cas échéant, de constater les décès. Ainsi comprise, l'œuvre de prophylaxie devenait susceptible de progrès. Il est regrettable que le pouvoir communal n'ait pas trouvé le moyen de faire fonctionner avec plus d'activité un instrument de salubrité qui se serait révélé de premier ordre.

Il en est d'ailleurs de cette organisation comme de celle qui repose sur les règlements d'Administration prescrivant, dès 1905 puis en 1912, la déclaration obligatoire des maladies épidémiques pour les chefs de village ; en 1914, les visites domiciliaires quotidiennes chez l'indigène dans les cases contaminées ; en 1919, l'utilisation d'agents secrets de dépistage et la déclaration obligatoire de la peste pour les chefs de famille et d'habitation ; instituant, enfin, en 1922, une prime à la découverte des pesteux.

Théoriquement, les deux formules de dépistage instituées sont bonnes : l'application en est défectueuse. Les chiffres précités l'ont prouvé. Ils contiennent surtout une indication qui doit retenir l'attention : Nous devons aux habitants des quartiers indigènes de Dakar, en l'espace d'un an, la déclaration spontanée d'un cas de peste. Ce fait montre jusqu'à quel point il est actuellement permis de compter sur l'aide de la population locale dans la lutte contre le fléau.

Aussi, l'Administration agira-t-elle sagement en poursuivant le développement de son service actif de dépistage à domicile qui reste en temps d'épidémie la base la plus sûre de la prophylaxie. Pour aider à la découverte des malades, les établissements de consultations seront incontestablement utiles ; mais leur rôle n'est que secondaire à ce point de vue.

M. Leger. — *A propos d'abcès de fixation dans la peste.* — Lors d'une longue discussion, ici-même (1), il y a deux ans, à la suite de la communication de Toulon et Forgues sur l'abcès de fixation dans le traitement de la peste, la valeur de la sérothérapie a été mise en doute ou battue en brèche, ne trouvant pour la défendre que Noc et Heckenroth, voix autorisées certes mais bien peu nombreuses. Je suis heureux de voir notre collè-

(1) *Bull. Soc. méd. chir. Ouest Africain*, 1920, p. 4.

gue LHUERRE apporter des documents qui lui permettraient de répéter exactement ce que disait NOC, mon prédécesseur à l'*Institut de Biologie :* « Dans un hôpital, ce sont les injections de sérum à dose massive qui constituent la méthode de choix ».

J'ai cru bon de relever, d'après les chiffres publiés dans notre *Bulletin*, les résultats obtenus au Sénégal avec les abcès de fixation.

TOULON et FORGUES, par la méthode de FOCHIER exclusive et n'opérant que sur les pesteux buboniques obtiennent, au Lazaret de Saint-Louis, en 1919, 64 o/o de guérisons.

DELBREIL se déclare très partisan d'un traitement mixte lui ayant donné « les résultats les plus encourageants ». Il utilise l'abcès de fixation, injection pratiquée le plus tôt possible, de 10 cm³ d'essence térébenthine, et, en même temps, le sérum de YERSIN, 200 cm³ à doses filées par voie sous-cutanée. DELBREIL ne fournit aucune statistique. On ne sait s'il a utilisé la pyogénèse artificielle uniquement chez les buboniques et si les pesteux septicémiques ou pulmonaires ont bénéficié de sa double thérapeutique. Il est, en particulier, absolument muet, sur la question traitement, dans sa communication ultérieure (mars 1920) relative aux constatations nécropsiques dans la peste pulmonaire : 32 cas à formes broncho-pneumoniques, pneumoniques ou bronchitiques avec 20 décès.

BAUS, à l'opposé de DELBREIL, produit des statistiques (juillet 1921), mais n'indique pas le traitement suivi. Son intention était de revenir sur ce point ; il aurait continué la double thérapeutique instituée à l'Hôpital indigène d'instruction de Dakar par son prédécesseur DELBREIL. BAUS indique, dans son texte, une mortalité globale, qu'il ne détaille pas, de 62 o/o : 84 décès sur 131 hospitalisés (85 buboniques, 39 septicémiques, 7 pulmonaires). Une note imprécise, en bas de page, ne donnant pas le nombre de cas, dit que la mortalité totale est tombée les mois suivants à 39,9 o/o, parce que « la virulence de l'épidémie a décru progressivement ».

En face des chiffres de THOULON et FORGUES et ceux de BAUS, mettons les documents que nous produit LHUERRE : buboniques 31, 1 décès (3 o/o) ; pulmonaires 25, décès 6 (24 o/o) ; septicémiques 10, décès 3 (30 o/o).

Notre excellent Collègue n'a traité par abcès de fixation (et abcès accompagnés de sérum) que 5 malades : 3 pulmonaires et 2 buboniques ; il a eu 3 décès sur 5 (soit 60 o/o). Le hasard a fait que le seul décédé dans l'année de peste bubonique avait été traité par l'abcès de fixation. On a donc, tout au moins, le droit de dire que l'abcès de fixation a été d'effet nul.

Je regrette l'absence à notre réunion d'aujourd'hui de notre Président Le Dantec. Celui-ci avait exprimé l'idée que « pour établir la valeur relative des thérapeutiques en présence, il serait nécessaire de traiter par l'une et l'autre méthode, dans un même milieu et à une même époque, deux séries de malades bien comparables ». L'expérience n'a pas été tentée. Il serait intéressant de savoir si les circonstances favorables ne se sont pas présentées.

M. Nogue. — On ne peut, semble-t-il, tirer pour ou contre l'abcès de fixation des conclusions fermes de statistiques établies en des années différentes. Comme d'autres maladies infectieuses, la grippe, par exemple, la peste paraît avoir des poussées de virulence variable.

Il est évident que l'an dernier, surtout dans les premiers mois de l'épidémie, celle-ci a revêtu un caractère particulièrement sévère. Au contraire, cette année, nous avons tous constaté, je crois, une forte proportion des cas bénins ou frustes, ou même tendant à la chronicité. Le dépistage perfectionné fit affluer dans notre Hôpital une proportion certainement plus grande de cas « maniables » (1).

L'an dernier, le Dr Baus, pratiquant systématiquement le triple traitement : sérothérapie, colloïdothérapie, pyogénèse, obtint, dans ce même Service des Contagieux, 60,5 o/o de guérisons pour 390 indigènes soignés, 100 o/o pour 7 Européens traités, alors qu'en ville la proportion des morts parmi les cas non traités était de 90 o/o, d'après le rapport officiel de la Direction du Service de Santé. Ces pourcentages de guérisons

(1) Ces cas « maniables » nous ont été fournis surtout par l'Institut d'Hygiène fondé il y a quatre mois et où ont été déjà dépistés 22 cas sur les 93 enregistrés depuis un an à Dakar. C'est par le dépistage précoce des cas de peste que les consultations gratuites en ville nous paraissent devoir surtout rendre service au point de vue prophylaxie : pour la prophylaxie immédiate, il n'y a évidemment pas d'intérêt à différencier un cas bénin d'un cas grave ; mais le dépistage et par suite la cure heureuse des cas de gravité moyenne influence favorablement l'état d'esprit de la population indigène. Le Service d'Hygiène est amené forcément à dépister surtout des cas graves, surtout à évolution déjà si avancée qu'ils ne sont plus modifiables par la thérapeutique. Au contraire, les indigènes qui sont venus à notre Service de Consultations en ignorant presque toujours qu'ils étaient atteints de peste, sont fréquemment au début de leur affection et atteints de formes légères ou moyennes, donc très soignables ; une fois guéris, à leur sortie de l'hôpital, ils deviennent nos meilleurs agents de propagande. Nous avons la satisfaction de dire que les indigènes, qui autrefois redoutaient par-dessus tout le transport à l'hôpital, y viennent maintenant le plus souvent sans répugnance et même parfois sur leur demande.

parurent alors, je crois, très honorables aux médecins de Dakar. Ceci n'altère en rien le mérite extrême de notre excellent collaborateur le Dr LHUERRE, qui nous a montré comment la peste pulmonaire, dont la résistance à toute thérapeutique était jusqu'ici un dogme à peu près universellement admis, pouvait être heureusement combattue par un traitement bien compris.

La sérothérapie antipesteuse est évidemment pour le médecin une arme de tout premier ordre, qui doit être la base du traitement. Mais je crois que, dans les cas très graves, il n'y a aucun inconvénient, bien au contraire, à lui associer l'abcès de fixation. En tout cas, nombre de médecins européens à l'intérieur, nos médecins auxiliaires l'an prochain, n'auront pas toujours à leur disposition les quantités énormes de sérum nécessaires au cours d'une grande épidémie. Il faut qu'ils sachent qu'ils ne sont pas désarmés et qu'ils ont dans la pyogénèse un moyen thérapeutique qui peut être efficace et qui n'est pas dangereux, à condition de n'employer que les doses classiques d'essence de térébenthine, de 1 à 2 cm^3, et d'évacuer le pus de l'abcès dès qu'il est collecté.

M. LEGER. — Notre Collègue NOGUE pense que la peste a revêtu cette année une forme clinique atténuée, indiquant une diminution de la virulence du germe. La chose n'est pas impossible. Il y a alors intérêt à souligner le fait suivant.

Nous avons, à l'*Institut de Biologie*, inoculé à des animaux les crachats de 6 malades de notre Collègue LHUERRE, atteints de peste pulmonaire. Ces animaux sont tous morts de peste, avec présence de bacilles de YERSIN dans le sang et les organes. Ils sont morts en des temps très variables, comme l'indique le tableau ci-dessous :

Inoculations sous-cutanées :
Mus musculus. Mort 20 h. Homme : Décès.
Mus decumanus. Mort 36 h. Homme : Guérison.
Mus rattus. Mort 2 jours. Homme : Guérison.
Cobaye. Mort 10 jours. Homme : Guérison.
Inoculations intrapéritonéales :
Mus decumanus. Mort 16 heures. Homme : Décès.
Mus decumanus. Mort 7 jours. Femme : Guérison.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. II, f. 4, 5 juillet et septembre 1922.

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXVII, f. 6 et 7, nov.-déc. janv.-fév. 1922.

Anales de la Sociedad Médico-Quirurgica del Guayas, nos 14, 16, 17, avril, juin, juillet 1922.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LVI, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17 et 18 mai, juin, juillet, sept. 1922.

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, n° 1, janv.-fév.-mars-avril 1922.

Annales de la Société belge de médecine tropicale, t. II, f. 1, 1922.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVI, f. 2, 20 juillet, 18 octobre 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 6, 7, 8, 9, 1922.

Archiva veterinara, t. XVI, f. 2, 3, 1922.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. II, f. 2-3; 1922.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, nos 4, 5, juil.-août, sept.-oct. 1922.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. III, f. 6, 7; juin-juillet 1922.

Archivos del Hospital municipal de la Habana, t. I, f. 3; juin 1922.

Bulletin agricole du Congo belge, t. XIII, f. 1, mars 1922.

Cronica Médica, t. XXXIX, nos 707, 708, 709, 710, mai, juin, juillet et août 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 3, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14 juin, juillet, août, septembre, octobre 1922.

Indian Journal of Medical Research, t. X (Supplementary number), juin 1922. et f, 2, 1922.

Japan Medical World, t. II, f. 6, 7, 8, 9 juin, juilet, août, septembre 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIX, f. 2, 3, 4, août, sept., oct. 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 juill., août, sept., oct. 1922.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. V., f. 1 ; août 1922.

Koloniaal Instituut, Tiende jaarverslag, 1920.

Mededeelingen van den Burgerlijkengeneeskundigen dienst in Nederlandsch-Indië; Part. II et III, 1922.

Medical Journal of the Siames Red Cross, t. V, f. 1 et 2, avril et août 1922.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIV, f. 1, 1922.

Pediatria, t. XXX, f. 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 juil., août, sept., oct., nov. 1922.

Philippine Journal of Science, t. XX, f. 2, 3, 4, 5, 6 fév., mars, avril, mai, juin 1922.

Review of Applied Entomology, série A, t. IX (titre et index). Séries A et B, t. X, f. 7, 8, 9, 10 juil., août, sept., oct. 1922.

Revista de Medicina y Cirurgia (Caracas), t. V, f. 50, 51, 52, 53, mai, juin, juillet, août 1922.

Revista Medico-Cirurgia do Brasil, t. XXX, f. 5, 6, 7, mai, juin, juil. 1922.

Revista Zootecnica, t. IX, f. 105, 106, juin, juil. 1922.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVI, f. 1, 2, 3, mars, mai, juin 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 6, 7, 8 juil., août, oct. 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 3, août 1922.

NOMBREUSES BROCHURES DIVERSES

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

1° Préparations microscopiques sans coloration de champignons ayant donné lieu aux mycoses décrites par MM. Blanchard et Lefrou (p. 915); par M. Marchoux (p. 919).

2° Préparation colorée au Fontana du spirochète bilio-hémoglobinurique décrit par MM. Blanchard et Lefrou à la séance d'octobre.

M. Roubaud. — J'ai l'honneur de présenter à la Société la belle brochure publiée à l'occasion du centenaire de Pasteur sur les Instituts Pasteur d'Indochine par P. Noël Bernard et ses collaborateurs. Cette brochure expose l'historique de la fondation de ces Instituts depuis la création, en 1890, de l'Institut Pasteur de Saïgon par M. Calmette, dont les travaux ont imprimé à ces services leur impulsion scientifique et leur orientation féconde. Le Développement des services pratiques, l'Analyse des travaux publiés auxquels est joint un Index bibliographique déjà considérable, précisent l'importance de l'œuvre accomplie en une trentaine d'années par ces filiales Indochinoises.

J'ai l'honneur également de présenter, au nom de MM. Blanchard et Lefrou, la brochure qu'ils ont publiée récemment à

Brazzaville et qui renferme les notions pratiques les plus utiles sur les Trypanosomiases humaines et animales de l'Afrique Equatoriale Française.

Correspondance

Le Dr A. J. GILRUTH, membre correspondant de la Société de Pathologie exotique, envoie de Melbourne ses sentiments de profond regret pour la perte de M. LAVERAN.

Modification au règlement

La Société réunie en assemblée générale adopte à l'unanimité de 25 votants la modification suivante proposée au règlement :

Art. 5, parag. 1. — Le nombre des Correspondants étrangers ne pourra pas dépasser 120.

La Commission des Correspondants se réunira avant la séance de janvier pour dresser la liste des candidats proposés au choix de la Société. Tous les membres qui désirent participer à cette présentation sont invités à se joindre à la Commission.

Elections

Sont élus à l'unanimité de 25 votants :

Membre honoraire.	C. GOLGI
Membre associé étranger	A. BALFOUR
— — français	F. HECKENROTH.
Membres correspondants français. . .	A. DONATIEN.
— — —	DUPUY.
— — —	GIRARD.
— — —	G. LEFROU.
— — —	G. REYNAUD.
Membre correspondant étranger	MIYAJIMA.

Communications

Présence dans une lésion humaine d'un saccharomycète pathogène pour le cobaye

Par M. Blanchard et G. Lefrou

Dans le pus d'un abcès profond de la région scapulo-vertébrale chez un Européen, nous avons observé, à l'exclusion de tout autre germe, un saccharomycète qui, inoculé au cobaye, a envahi le système lymphatique, déterminant une cachexie progressive et finalement la mort.

Les conditions dans lesquelles la lésion se présentait chez le malade ont fait penser à un abcès froid et il va sans dire que toutes les investigations cliniques et bactériologiques ont été d'abord faites dans ce sens. C'est ainsi que le bacille de Koch a été minutieusement recherché dans les lésions présentées par les cobayes à la suite de l'inoculation du pus du malade. Il n'y a jamais été décelé, alors qu'on a toujours trouvé la même levure en extrême abondance et à l'état de pureté, soit dans le pus au point primitif de l'injection, soit à distance dans les divers groupes de ganglions lymphatiques.

La pièce anatomique présentée à la Société permettra de juger de l'étendue des lésions qui étaient localisées au seul système lymphatique, alors que dans la tuberculose expérimentale on observe de l'infection des viscères, foie, rate, poumon. Ces organes étaient absolument indemnes chez cet animal.

De même on pourra se rendre compte de la morphologie de cette levure dans les préparations de pus formolé jointes à cette pièce.

Tel est le résumé de cette observation qu'il nous paraît intéressant de donner maintenant en détail du fait de la rareté des cas de saccharomycose, de leur polymorphisme et de la difficulté d'établir si, dans le cas présent, cette levure a déterminé la lésion du malade ou bien si elle n'a que secondairement infecté une poche d'abcès froid ?

Le malade, depuis longtemps colonial, est entré à l'hôpital de Brazzaville (1) le 21 janvier 1922, atteint depuis environ trois mois d'une dou-

(1) Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Médecin principal P. Vassal, médecin-chef, et du médecin aide-major Guédon, médecin-adjoint,

leur persistante, avec alternatives d'améliorations et d'exacerbations, siégeant dans l'espace interscapulo-vertébral droit, à peu près au milieu du bord interne de l'omoplate, avec irradiations le long des 6e et 7e côtes et vers la partie antérieure du thorax, surtout violentes la nuit et donnant une sensation d'oppression.

Le malade n'a aucun antécédent bacillaire ou spécifique. Il a été atteint d'amibiase et de filariose lors d'un précédent séjour. Il rappelle qu'il y a environ quatre ans, il fit une chute violente sur le dos en glissant sur un parquet, qu'il ressentit les jours suivants une vive douleur au niveau de celle d'aujourd'hui, mais tous ces signes avaient disparu et ce n'est que depuis huit mois environ, qu'il éprouva de la douleur à cet endroit précis. Un traitement symptomatique fait à Paris amena de la sédation, mais la douleur ne tarda pas à reprendre sans qu'aucun sédatif ou révulsif puisse la faire complètement disparaître.

A l'arrivée à l'hôpital, on constate un épaississement de la peau de la région scapulaire et de la douleur à la pression profonde dans la région scapulo-vertébrale droite. A l'auscultation, respiration soufflante aux deux tiers supérieurs du poumon sans bruits surajoutés. Cœur, foie, rate, normaux. Seule la douleur persiste, surtout violente la nuit et exagérée par certains mouvements, tels que l'élévation du bras, la flexion du tronc sur le bassin ; elle ne présente pas les points classiques de Valeix de la névralgie intercostale. La palpation et la percussion de la colonne vertébrale, du scapulum et des côtes voisines du point douloureux ne produisent aucune exagération de cette douleur. Pas de déformation de l'hémithorax droit, ni d'atrophie apparente des muscles de l'épaule. L'état général s'est maintenu bon : poids 82 kg. 200 pour 1 m. 80 de taille. Température normale, sauf pendant deux jours où elle atteint 38

Le 3 février, on constate une légère déviation de la colonne vertébrale à convexité droite, correspondant exactement au point douloureux : à ce niveau, la palpation profonde fait percevoir un point limité fluctuant. On pratique une ponction exploratrice à l'aiguille de PRAVAZ qui ramène 2 cm³ de liquide très épais couleur chocolat, paraissant purulent. L'examen fait à l'Institut Pasteur indique : pus avec levures en extrême abondance à l'exclusion de tout autre germe.

On institue alors un traitement ioduré : 4 g. d'iodure de potassium par jour, du 4 au 8 février.

Le 9 février, la fluctuation augmente : nouvelle ponction qui ramène 5 cm³ de pus chocolat aussitôt examiné et inoculé au cobaye. Les ponctions sont ensuite répétées les 14, 18, 23 février et le 1er mars ; on extrait successivement 38, 46, 50 et 30 cm³ du même pus. Les deux dernières ponctions ont été suivies d'injection d'éther iodoformé et de lavage consécutif de la poche à l'eau bouillie.

Le malade qui a un peu maigri est rapatrié le 2 mars 1922 avec le diagnostic : abcès froid profond de la région interscapulo vertébrale droite avec présence d'un saccharomycète dans le pus.

EXAMENS DE LABORATOIRE

1. Amibiase, filariose, trypanosomiase, Wassermann : résultats négtaifs,
2. Examen du pus retiré par ponction les 3, 9, 14, 18, 23 février et

qui ont bien voulu nous donner toutes facilités pour ces divers prélèvements. Nous les prions d'accepter l'expression de toute notre gratitude.

1er mars. Chacun de ces examens a fourni le même résultat : pus séro-sanguinolent ; nombreux polynucléaires ; innombrables levures à l'exclusion de tout autre germe.

Ces levures se présentent sous la forme de cellules arrondies, ovoïdes ou en haltères, entourées d'une capsule réfringeante à double contour, de 7 à 18 μ, isolées ou groupées en amas. A l'intérieur du parasite, on voit des granulations, des vacuoles en nombre variable et un ou plusieurs noyaux. Il y en a de nombreux en plein bourgeonnement. On ne voit jamais de mycélium filamenteux.

Plusieurs essais de culture sur divers milieux (Sabouraud, pomme de terre) ont été négatifs bien que les ensemencements aient été faits dans des conditions convenables.

L'inoculation au cobaye, faite à plusieurs reprises en vue de rechercher le bacille de Koch, n'a donné aucun résultat. Le pus injecté, même à la dose de 3cm³, se résorbe rapidement, puis quelques jours après, se manifeste une tuméfaction qui augmente peu à peu de volume et dont la ponction donne un pus séro-sanguinolent contenant comme germe unique des levures du même type que celles inoculées. Autour de cette tuméfaction, on sent sur la paroi thoracique de petits nodules de généralisation ; en même temps, l'animal maigrit jusqu'à devenir cachectique. Le premier cobaye inoculé le 9 février est mort le 3 août, la maladie a donc évolué en six mois ; ce n'est que peu de jours avant la mort que se sont manifestées des ulcérations au niveau des points tuméfiés ; le pus qui s'en écoulait contenait toujours les mêmes éléments. A l'autopsie, on ne voit aucune lésion viscérale, le foie, la rate, les poumons, les reins ont le volume et l'aspect normaux. On constate seulement une hypertrophie de tous les groupes ganglionnaires. Les frottis de coupes de ces ganglions montrent les levures en véritable culture pure, sans aucun autre germe, en particulier aucun bacille de Koch.

Des passages faits sur singe et sur d'autres cobayes sont en pleine évolution et les levures se retrouvent toujours en extrême abondance et à l'état de pureté, dans le pus des tuméfactions qui se sont produites au niveau des points d'inoculation.

Les inoculations témoins faites au cobaye avec des levures banales de diverses fermentations, n'ont donné aucun résultat.

* * *

Tel est l'ensemble des faits observés. Quelle interprétation convient-il de leur donner ?

Voici d'abord l'opinion du Dr Billet, chirurgien du Val-de-Grâce (1) qui a traité le malade au moment de son arrivée en France :

« Le malade me paraît avoir eu tout simplement un abcès en bouton « de chemise de la paroi thoracique postérieure. Il m'avait fait part du « diagnostic antérieur de mycose. J'ai fait faire des ensemencements en « spécifiant pourquoi. Les examens de laboratoire ont été négatifs. Pas « de mycose. En outre, j'ai fait subir au malade un traitement ioduré « intensif, sans aucun résultat. Je crois donc qu'on peut éliminer tout à

(1) Renseignements dus à l'obligeance de M. le médecin principal Rieux.

« fait l'hypothèse d'une mycose. Par contre, je suis intervenu parce que « la radio montrait des lésions étendues d'ostéite costale. J'ai trouvé un « abcès en bouton de chemise, vaste poche superficielle que j'ai pu entiè- « rement extirper, communiquant par un petit pertuis, traversant la « masse des muscles des gouttières vertébrales et me conduisant dans « une vaste poche que je crois extrapleurale, mais sans pouvoir l'affirmer. « J'ai largement ouvert cette cavité, en réséquant les côtes malades qui « étaient fracturées. Le malade est actuellement en pleine voie de guéri- « son. En définitive, je crois que *cliniquement* il s'agit d'une lésion bacil- « laire ; les examens bactériologiques et le traitement d'épreuve à l'iodure « ne m'ont pas du tout confirmé l'hypothèse d'une mycose ».

Cette opinion exprime peut-être la vérité, mais la nôtre est le compte rendu de faits matériels indéniables dont l'interprétation seule peut prêter à discussion.

Il est en effet curieux que le Laboratoire du Val-de-Grâce n'ait pas vu cette levure dans le pus du malade, s'il n'a pu, comme nous-même d'ailleurs, réussir à la cultiver ? Peut-être avait-elle disparu au moment où fut fait le prélèvement ?

L'insuccès des inoculations au cobaye, au point de vue de la recherche du bacille de KOCH, laisse des doutes sur le diagnostic d'abcès froid ?

Quant à l'échec du traitement ioduré, il n'infirme pas d'emblée l'hypothèse d'une saccharomycose. On sait en effet que ces mycoses sont très résistantes au traitement iodo-ioduré général ou local qui n'a pas donné dans les exoascoses des résultats aussi brillants que dans la sporotrichose et qui doit être systématiquement poursuivi pendant de longs mois, même si au début il ne semble pas efficace, car ses effets sont souvent tardifs (1).

L'étude clinique des saccharomycoses révèle des faits analogues à celui que nous rapportons aujourd'hui (2), (3). La plupart des cas profonds, ont simulé des abcès froids, des ostéites chroniques et le diagnostic en est toujours difficile.

Il n'est certes pas possible d'affirmer la nature pathogène de cette levure pour l'homme, mais sa présence dans une lésion humaine et son pouvoir infectant pour l'animal n'en sont pas moins intéressants. C'est pourquoi nous avons cru devoir signaler cette observation et les résultats expérimentaux obtenus avec ce germe.

Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT. *Les nouvelles mycoses*. Masson édit.
(2) BRUMPT. *Précis de parasitologie*, 1910.
(3) LANGERON. Blastomycoses in *Nouveau Traité de médecine*, Fasc. IV, 1922.

Mycose pulmonaire

Par E. Marchoux

Le 5 février 1920, un administrateur des Colonies M. B., venant de l'Afrique Occidentale Française, se présente à mon laboratoire.

Il se plaint de fatigue générale qui augmente au fur et à mesure que les accidents dont il souffre se prolongent. Il apporte des crachats très fibrineux, sanglants, rouges comme de la gelée de groseille, qu'il rend chaque jour depuis deux mois. Ces crachats qu'il émet sans difficulté et presque sans effort, ont les caractères de véritables vomiques et rappellent comme aspect le pus d'un abcès amibien.

L'auscultation permet de reconnaître le long du bord interne de l'omoplate droit, à la partie moyenne, la présence d'une caverne dans laquelle se produisent des gargouillements. La situation de la lésion n'est pas de nature à faire écarter l'hypothèse d'abcès du foie ouvert dans le poumon ou tout au moins celle d'abcès pulmonaire amibien : d'ailleurs M. B... a souffert autrefois de dysenterie.

Cependant l'examen tant des crachats apportés que de ceux émis au laboratoire, ne permet pas de rencontrer une seule amibe. On trouve en revanche et abondamment des cellules de levures dont beaucoup sont en voie de bourgeonnement.

Les essais de culture tentés sur milieu de Sabouraud, n'ont donné aucun résultat.

Le malade désire aller sur la côte d'Azur où il espère se remettre plus rapidement. Je lui conseille une médication iodée qu'il a d'ailleurs suivie à Menton. Mais, son état ne s'améliorant pas, au contraire, sa faiblesse augmentant de jour en jour. M. B... se rendit dans le Jura, son pays d'origine. A plusieurs reprises, il me donna de ses nouvelles et m'expédia des crachats qui présentaient toujours le même caractère.

Au mois d'avril toute correspondance cessa ; un des parents du malade vint me voir et m'annonça le décès de M. B...

Entre temps, j'avais eu quelques éclaircissements sur cette maladie à marche si rapide. Un cobaye, inoculé le 5 février, est mort le 13, portant, au point d'inoculation, une plaque lardacée et un gros ganglion, dans lesquels se trouvent beaucoup de cellules de levures. Pas d'autres microbes n'interviennent, en apparence.

Un peu de pulpe de cette plaque et du ganglion, broyés ensemble, est inoculée à un deuxième cobaye.

Le 1er mars, il s'est ouvert un abcès au point d'inoculation. Après évacuation du pus, il reste une volumineuse tumeur dans laquelle on trouve des cellules de levures. Les ganglions ingui-

naux des deux côtés sont pris. La plaie se ferme peu à peu, mais la tumeur augmente de volume et les ganglions voisins suivent un développement parallèle. Le 20 octobre la tumeur est devenue considérable. L'animal est donné à M. BORREL qui l'emporte à Strasbourg où il meurt quelques semaines plus tard. L'autopsie n'a pas été faite, ni par conséquent de nouvelles inoculations.

Les éléments bourgeonnants que renfermaient les crachats et dont je puis aujourd'hui vous montrer quelques exemplaires, ressemblent à ceux qui sont contenus dans les préparations de MM. BLANCHARD et LEFROU. L'impossibilité à laquelle je me suis heurté, comme d'ailleurs les deux observateurs congolais, d'obtenir en culture une levure, m'a fait penser que cet organisme pathogène pouvait être une forme levûre d'un champignon dont il s'est développé plusieurs espèces sur tous mes tubes. L'aspect des éléments parasitaires rencontrés dans les crachats permettait de penser à un Monilia. M. PINOY consulté partage mon opinion.

Les essais d'isolement ont malheureusement été entrepris trop tard. Ils ont permis d'isoler 4 espèces de champignons qui seront déterminés par M. PINOY. Aucune d'entre elles ne m'a permis de reproduire sur le cobaye les lésions provoquées par l'inoculation des crachats.

Le caractère incomplet de cette observation m'aurait retenu de la publier si je n'y avais été incité par l'analogie que je lui trouve avec celle de MM. BLANCHARD et LEFROU. Elle indique que dans nos colonies de l'Ouest Africain, il faut s'attendre à rencontrer au moins une forme de mycose résistante au traitement iodé, moniliose probable.

Réceptivité du Nourrisson à la Peste septicémique

Par C. MATHIS

Dans les ouvrages classiques, on ne trouve que très peu de renseignements sur la réceptivité à la peste de l'enfant et particulièrement du nourrisson.

Pour appuyer cette affirmation, il n'est pas inutile de faire ici quelques citations.

MAHÉ, dans son article Peste du *Dictionnaire encyclopédique* de DECHAMBRE (1887), écrit : « Les distinctions individuelles n'ont « qu'une faible valeur vis-à-vis de la peste. On a dit que les

« enfants étaient prédisposés à la peste plus que les adultes et « ceux-ci encore plus que les vieillards. Mais il n'y a rien de « fixe sur ce point : dans quelques épidémies comme dans celle « de Marseille en 1720-1721, les enfants furent épargnés ».

Ce dernier fait paraît contestable puisque dans le *Traité de la peste* de Chicoyneau relatif à l'épidémie de Marseille de 1720-1721, on lit p. 372 : « Ce mal n'a épargné aucun âge, il a atta-« qué toutes sortes de personnes depuis les enfants à la « mamelle jusques aux vieillards ». Et Mahé conclut : « En « somme, on peut dire avec Pariset, ce que la peste a épar-« gné dans telle épidémie, elle l'immole dans l'autre ; sexe, « âge, tempérament, profession, régime, habitude, tout en « dépend, tout y livre ».

Le Dantec (1) dans son *Précis* mentionne simplement que la peste attaque tous les âges. Jeanselme et Rist (2) écrivent : « Les « jeunes gens de vingt à trente ans sont le plus souvent atteints « tandis que les enfants en bas âge ne le sont qu'exceptionnelle-« ment. Leumann a cependant publié un cas de peste par conta-« gion intra-utérine chez un nouveau-né ».

Simond (3) ne dit rien sur la réceptivité selon l'âge, mais il indique que : « les enfants manifestent une résistance plus grande à « l'infection : la mortalité est parmi eux de 10 o/o inférieure à « celle des adultes, soit en moyenne 65 pour les enfants contre « 75 pour les adultes ».

Pour Sacquepée et Garcin (4) : « La race, l'âge, les divers états « physiologiques ou pathologiques ne paraissent avoir aucune « influence appréciable sur la réceptivité individuelle à l'égard « de la peste ».

Marcandier (5) note que : « la plus grande fréquence de la « peste paraît être dans l'âge moyen de la vie (25 à 30 ans). Les « enfants relativement épargnés dans certaines épidémies (Mar-« seille 1720) ont été particulièrement frappés dans d'autres « (Peste des enfants en Allemagne, 1359 ; peste de Kurraché en « 1899) ».

Si des traités classiques nous passons aux mémoires originaux, nous relevons bien quelques statistiques relatives à la fréquence de la peste selon l'âge, mais les auteurs n'attirent pas particulièrement l'attention sur les nourrissons.

(1) Le Dantec, *Précis de pathologie exotique,* O. Doin, 1900, p. 544.
(2) Jeanselme et Rist, *Précis de pathologie exotique,* Masson, 1909, p. 227.
(3) Simond, article *Peste* in Traité Grall et Clarac, t. VI, 1913, p. 533.
(4) Sacquepée et Garcin, article *Peste* in Traité de médecine de Roger et Widal, fasc. 3, 1921, p. 495.
(5) Marcandier, article *Peste* in Traité d'Em. Sergent, t. XV, 1922, p. 422.

Nous avons consulté le plus grand nombre possible de ces mémoires, mais étant donnée leur multiplicité, on comprendra que tous ne nous aient pas été accessibles. Il est donc fort possible que les faits, que nous allons signaler, aient été déjà observés, mais notre collègue le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ, chargé de la direction du laboratoire de la peste à l'Institut Pasteur, que nous avons interrogé, nous a déclaré qu'il n'en connaissait pas de semblables.

Dans les *Reports on Plague Investigations in India* (dix rapports de sept. 1906 à mai 1917), qui par ailleurs contiennent une abondante documentation nous n'avons relevé que les faits suivants :

Lors de l'épidémie de Bombay(1) qui sévit de 1905 à 1906, sur 10.880 cas de peste il en a été observé 239 dans le groupe des enfants âgés de 0 à 5 ans, mais les auteurs ne font pas de subdivision dans ce groupe et ils ajoutent d'ailleurs que la plus grande fréquence s'observe chez les sujets âgés de 11 à 20 ans.

Dans un autre rapport (2) relatif à deux petites épidémies qui éclatèrent dans deux villages du Pendjab, du 5 mai au 3 décembre 1906 (Dhanb : 32 cas de peste dont 1 cas chez des enfants âgés de 0 à 5 ans ; Kasel : 75 cas dont 5 chez des enfants de la même catégorie), les auteurs écrivent :

« Bien que les chiffres soient trop faibles pour en tirer des « conclusions définitives, on voit que, dans le très jeune âge ou « dans la vieillesse, l'homme est moins sensible qu'aux autres « âges ».

Ces six enfants présentaient tous des bubons, le plus jeune avait 2 ans. Il convient de signaler que, dans ces épidémies de peste, il s'agit surtout de forme bubonique, puisque à Dhanb, il en a été relevé 25 sur 27 cas et à Kasel 68 sur 71.

Nous n'avons trouvé mention d'enfants âgés de moins d'un an que dans un mémoire de CARVAJAL (3). Lors de l'épidémie qui sévit dans l'Etat de Sinaloa (Mexique), du 8 décembre 1902 au 13 mai 1903, il a été constaté 477 cas de peste dont 28 chez des enfants âgés de 0 à 5 ans. Sur ces 28 enfants, l'un était âgé d'un mois, trois de 4 mois, un de 6 mois et 2 d'un an.

Mais il y a lieu de remarquer que sur ces 7 nourrissons, 5 présentaient des bubons (tous succombèrent à l'exception d'un seul), les 2 autres n'eurent pas de ganglions apparents et leur décès fut attribué à une fièvre suspectée être d'origine pesteuse.

(1) *Journal of Hyg.*, vol. 7, no 6, 1907, p. 763.
(2) *Journal of Hyg.*, vol. 7, no 6, 1907, p. 921 et 942.
(3) M. CARVAJAL, *La peste au Sinaloa*, Matzatlán, 1903.

Ces constatations sont fort intéressantes, mais elles n'entraînent pas la conviction absolue, car il ne semble pas que le diagnostic ait été contrôlé par l'examen bactériologique, *post mortem*.

Les observations que nous avons faites à Pnom-Penh sont, à notre avis, plus démonstratives car tous les cas que nous rapportons ont été diagnostiqués par les recherches de laboratoire.

La peste sévit à l'état endémique dans la capitale du Cambodge. Sans être très meurtrière, cette maladie cause chaque année un nombre relativement important de décès.

Comme nous n'avons pas l'intention de faire dans cette note une étude de la peste au Cambodge, nous indiquerons seulement que, dans les deux dernières années, il a été relevé à Pnom-Penh, sur une population d'environ 75.000 habitants, 229 cas de peste en 1920 et 398 en 1921 et que tous ces cas relevant pour la très grande majorité de la peste dite septicémique, c'est-à-dire sans bubons apparents, se sont terminés par la mort.

Sur les 398 cas de peste observés en 1921, 168 se rapportent à des enfants âgés de 0 à 10 ans et parmi ceux-ci nous avons relevé :

1	nourrisson	de 5	jours.
3	—	6	—
4	—	7	—
2	—	8	—
1	—	9	—
1	—	25	—

Chez aucun de ces nourrissons (1) il n'a été constaté de bubons et leur maladie aurait été méconnue si l'on n'avait pas eu recours aux recherches de laboratoire.

Mais le Dr Bouvaist médecin de la Municipalité et le Dr Menaut médecin du Service d'hygiène, dont l'attention était toujours tenue en éveil, en raison de l'endémicité de la peste à Pnom-Penh, ne manquaient jamais d'adresser des fragments d'organes (foie ou rate) au laboratoire de bactériologie lorsqu'un décès leur paraissait suspect. C'est ainsi que nous avons pu nous rendre compte de l'existence de la peste dans les premiers jours de la vie, fait qui, à notre connaissance, n'a jamais été signalé jusqu'ici.

(1) Le mérite de ces constatations va pour une grande part aux docteurs Bouvaist et Menaut que je suis heureux de remercier ici pour la précieuse collaboration qu'ils m'ont apportée dans la lutte contre la peste au Cambodge. Ce sont eux qui ont dépisté les malades et qui ont mené les enquêtes toujours si difficiles à poursuivre en milieu indigène.

Chez les enfants, en effet, la peste peut être facilement méconnue car elle se présente chez eux sous des aspects inattendus. Le Dr Bouvaist nous a signalé que, dans tous les cas où l'examen bactériologique avait révélé la présence du bacille de Yersin, il s'agissait d'enfants que l'on déclarait être décédés des suites de convulsions ou d'hémorragie intestinale. La mort survient parfois sans qu'il y ait eu élévation de température comme dans l'observation suivante rapportée par le Dr Bouvaist.

« A 5 heures du soir, M. D... médecin auxiliaire est appelé « par un de ses amis auprès de son enfant âgé de 5 mois ; l'en- « fant examiné présente des convulsions. La température rectale « n'est que de 37°4. Un lavement glycériné est administré à la « suite duquel une grande quantité de matières est expulsée. « Les convulsions paraissent se calmer, la famille se rassure et « à 6 heures du soir, la température est normale : 37°1. Mais « deux heures plus tard, les convulsions apparaissent de nou- « veau, l'agitation est extrême et l'enfant succombe en état de « cyanose ».

Dans le foie on trouve du bacille de Yersin, que l'on identifie par l'examen microscopique et l'inoculation à la souris.

Il me reste à signaler, et cela d'accord avec tous les auteurs, que les bubons sont rares chez les enfants âgés de moins de 5 ans. Sur 47 enfants de 0 à 5 ans ayant succombé à la peste, il n'a été constaté, par les docteurs Menaut et Bouvaist, des bubons que chez deux enfants, l'un âgé de 8 mois et l'autre de 4 ans.

Si l'on considère que le bacille de Yersin pénètre dans l'organisme par une effraction des téguments (1), généralement produite par l'armature buccale d'une puce, on ne peut s'étonner de la réceptivité à la peste du nourrisson dont la peau est d'une grande finesse.

Si cette maladie paraît avoir été méconnue chez les nourrissons, c'est que chez eux elle ne s'accompagne qu'exceptionnellement de manifestations ganglionnaires, et que d'autre part elle ne peut être caractérisée par les symptômes cliniques. Aussi le diagnostic, presque impossible à établir pendant la vie, ne peut-il être posé qu'après la mort et uniquement par les recherches de laboratoire. D'où l'obligation en temps de peste, ou dans les pays à endémie pesteuse, d'élucider par le microscope la cause des décès suspects chez les nourrissons.

(1) A l heure actuelle il paraît bien établi que l'infection chez l'homme peut se produire, grâce à cette effraction, soit par les bacilles contenus dans les excréments que la puce expulse au moment où elle pique, soit par les bacilles présents dans l'estomac et que l'insecte régurgite dans les efforts qu'il fait pour piquer.

Le prélèvement d'un fragment de foie est une opération facile, ne causant que peu de délabrement au cadavre et plus facilement acceptée par les familles qu'une autopsie. La ponction du foie avec une pipette ou un trocart n'amène que peu de sérosité dans laquelle on échoue le plus souvent à déceler la présence du coccobacille de la peste.

Laboratoire de bactériologie de Pnom-Penh (*Cambodge*).

M. Broquet. — La communication de notre collègue est tout à fait intéressante ; comme il nous l'a exposé il est curieux de noter qu'il n'y a pas de travaux sur la peste chez l'enfant et quand il m'a demandé si je pouvais lui donner quelque renseignement à cet égard, j'ai eu le regret de ne pouvoir lui signaler aucune étude concernant le sujet qui l'intéressait. Chicoyneau dit à la page 47 de son *Traité de la Peste* (1) : « La peste de Milan en 1566 et 1568..... fut principalement cruelle aux femmes, aux jeunes hommes et aux enfants. Celle de Marseille au contraire a plus épargné les enfants jusque-là, même que les médecins de cette ville citent plusieurs exemples d'enfants qui tétaient leurs mères pestiférées et qui ne laissaient pas de se bien porter. M. Hodges, dans une lettre qu'il a écrite en anglais sur la peste qui ravagea la Ville de Londres en 1665, parle d'une femme qui, ayant un bubon à la poitrine, allaitait son enfant et dit que cet enfant n'eût d'autre maladie qu'une diarrhée, mais il ne nous informe pas si ce cas était singulier ou non ».

A propos de cette même peste de Londres nous avons trouvé des renseignements dans le livre de l'auteur de *Robinson Crusoé*, De Foë (2) qui relata comme on le sait dans *A Journal of the Plague Year* la peste de Londres de 1665 et se documenta aux excellentes sources. L'auteur fait une description poignante de la situation lamentable des femmes enceintes qui, au moment où elles étaient sur le point d'accoucher, ne trouvaient aucune aide ni sage-femme ; il montre le nombre considérable des décès parmi les femmes en couches, et parmi les nouveau-nés qui meurent avant ou après leur mère, soit de peste, soit faute de secours ; l'auteur effleure même le problème de la contamination de la mère par l'enfant ou de l'enfant par la mère, mais c'est là, bien qu'il nous donne cependant des chiffres, plutôt une description littéraire qu'un document scientifique.

(1) *Traité des causes, des accidents et de la cure de la peste.* Paris, 1744.
(2) *A Journal of the Plague Year*, par Daniel De Foë. Everyman's library edited by Ernest Rhys, London : published by J. M. Dent E. Sons Ltd.

Au cours de l'épidémie pulmonaire de Mandchourie, dans une statistique de 3.296 décès on trouve 82 enfants au-dessous de 10 ans, c'est-à-dire un pourcentage de 2,48 o/o, relativement faible à côté du pourcentage de 30,52 chez les adultes de 30 à 40 ans, mais cette statistique n'a pas une grande valeur car il faut faire cette réserve que les gens les plus exposés dans cette épidémie étaient les coolies chinois âgés de 20 à 40 ans.

A propos de cette épidémie je ne puis m'empêcher de penser à la récente épidémie de grippe de 1918, car dans les deux affections le mode de contagion était le même. C'était la contagion interhumaine par les gouttelettes de PFLÜGGE émises par les malades, parlant ou toussant, et j'aimerais à connaître quelle fut la proportion de mortalité infantile dans la grippe. Je croirais volontiers que les enfants en bas-âge qui ne sont pas en contact avec les adultes ou qui ne sont pas dans la zone de projection des gouttelettes, doivent échapper à la contagion et, si le fait était démontré, j'y verrais un moyen de localiser nos recherches étiologiques aux gouttelettes et aux seules gouttelettes. L'hypothèse d'un agent d'un miasme de l'air, aussi invisible fut-il, ne pourrait se soutenir car s'il y avait diffusion dans l'air d'un agent subtil les enfants devraient être atteints au moins autant que les adultes.

Mais enfin, dans tout cela aucune étude précise sur les formes de la peste chez l'enfant, et la communication de MATHIS est la bienvenue, car elle provoquera à ce sujet de nouvelles recherches.

Le traitement de l'Ulcère phagédénique des pays chauds par les injections sous cutanées de novarsénobenzol

Par E. TOURNIER

Dans des communications précédentes (1), étudiant divers traitements de phagédénisme (association fuso-spirochétienne), nous avons conclu que deux méthodes nous avaient donné satisfaction : tout d'abord le salvarsan en application directe en poudre, et secondement le formol dilué à 10 o/o. Nous avions alors en effet toujours obtenu la disparition des spirochètes après trois ou quatre applications de l'un ou l'autre de ces produits. Mais, depuis cette époque, ces techniques nous ont donné quelques déboires et c'est pourquoi nous leur substituons aujourd'hui un mode de traitement qui nous paraît sensiblement

(1) E. TOURNIER. *Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 1921.

supérieur : l'injection sous-cutanée de novarsénobenzol. Nous produisons, à l'appui de cette nouvelle méthode, 36 cas de phagédénisme tropical guéris par une seule injection de 30 cg. de novarsénobenzol. Dans cette série qu'a seul interrompue notre départ des Colonies, nous n'avons relevé aucun cas discordant.

I. — Inconvénients du salvarsan en application directe

Le salvarsan, en application directe, a occasionné chez deux de nos malades un sphacèle des tissus avec réaction douloureuse vive et un élargissement de l'ulcère, ce qui est toujours regrettable en raison du temps qu'exige la cicatrisation complète de la plaie.

Enfin il est nécessaire de faire trois, quelquefois quatre applications du produit, ce qui représente un traitement dispendieux et que, pour des raisons très légitimes en ce moment, on peut hésiter à généraliser.

II. — Inconvénients du formol

Le formol au contraire présente sur les arsénobenzènes ou leurs dérivés cet avantage d'être peu coûteux et de se trouver partout. C'est pourquoi nous l'avions envisagé comme traitement de choix, son emploi nous ayant donné quelque beaux succès contrôlés par le microscope et l'évolution clinique de l'affection. Dans ces cas, en effet, trois ou quatre applications de formol avaient suffi à faire disparaître les spirochètes, ou tout au moins à les altérer suffisamment pour que quatre pansements antiseptiques consécutifs, à l'iodoforme en l'occurrence, donnent une plaie nette, débarrassée de fausses membranes et de fuso-spirochètes.

Mais le formol, plus encore que le salvarsan, entraîne le sphacèle douloureux des tissus et une extension sensible préalable de l'ulcère. En outre, dans un cas, j'ai noté une récidive *in situ*, pendant le traitement consécutif de la plaie à l'iodoforme, récidive qui a résisté au formol et au salvarsan en application locale. Ce malade découragé ne s'est plus représenté à la visite, alors que sa récidive était en pleine activité. Dans un autre cas, l'ulcère très élargi est devenu atone sans aucune tendance à la cicatrisation, celle-ci n'a été réactivée que par une injection sous-cutanée de novarsénobenzol.

III. — Novarsénobenzol en injection sous-cutanée

Le novarsénobenzol en injection sous-cutanée dans la région postérieure de l'épaule n'occasionne au maximum qu'une réac-

tion modérée et parfaitement supportable, souvent même pas de réaction du tout. Un seule injection de 0,30 cg. suffit pour déterminer d'habitude en trois ou quatre jours, et au plus en sept jours, la disparition des fuso-spirochètes, ainsi qu'en témoignent les observations qui accompagnent cette note. Enfin, comme tous les arsenicaux, le novarsénobenzol hâte la réparatition des tissus. Il supprime aussi le pansement douloureux qui pourrait éloigner de nous certains malades. Mieux que cela, les douleurs vives que cause le phagédénisme sont calmées dès le lendemain, et la disparition de l'insomnie est la conséquence directe de l'amélioration des phénomènes subjectifs.

Ce mode de traitement est supérieur et plus économique que celui des injections intraveineuses du même produit, même si, négligeant les auteurs qui s'inscrivent contre, on ne tient compte que de ceux qui ont obtenu des résultats favorables.

Ainsi, KERNEIS, MONTFORT, HECKENROTH (1) ont eu de bons résultats avec une injection dans trois cas, deux injections dans cinq cas de 0,30 ou 0,40 cg. de 606.

LOUIS ROUSSEAU (2) a fait, dans deux cas, trois injections de novarsénobenzol BILLON de 0,30 cg., chacune les 1er, 4e et 7e jours, du traitement. Dans le 1er cas, l'association fuso-spirochétienne disparaît le 6e jour pour ne plus reparaître ; dans le 2e cas, c'est le 8e jour seulement que disparaît définitivement l'association fuso-spirochétienne. Dans un 3e cas, le même auteur a fait les 1er, 2e, 3e et 4e jours un pansement de l'ulcère avec 0,30 cg. d'arsénobenzol BILLON en solution alcaline. La disparition des bacilles fusiformes et des spirochètes est obtenue le 7e jour. Mais, malgré cela, il demeurait au 9e jour un îlot central de sphacèle adhérent qui ne disparut que le 10e jour après une injection intraveineuse de 0,30 cg. de novarsénobenzol BILLON.

La nécessité de plusieurs injections ou applications d'un produit de coût relativement élevé et leur résultat incertain avaient fait abandonner la thérapeutique arsenicale de l'ulcère phagédénique ; le procédé que nous indiquons nous paraît devoir réhabiliter l'emploi du novarsénobenzol dans cette affection, étant donné que pour l'instant il représente, par les résultats que nous avons obtenus et vérifiés au microscope, le mode thérapeutique le plus sûr et le plus rapide de la symbiose fuso-spirochétienne.

Ce traitement, en réalité spécifique, n'est dirigé que contre le phagédénisme qui doit être considéré comme la complication fréquente en certaines colonies d'une plaie banale ou d'un ulcère, qu'il convient de traiter ensuite suivant l'agent causal qui l'a déterminé. Dans le cas d'infections banales, qui est le

plus ordinairement observé, les pansements à la poudre d'iodoforme ou à l'acide picrique nous ont paru être les meilleurs agents de la cicatrisation. Celle-ci est rarement très rapide; il faut compter ordinairement trois à quatre semaines pour les ulcères de dimensions moyennes et jusqu'à deux mois pour ceux dont le diamètre dépasse six centimètres. Or, cette cicatrisation complète il faut toujours s'efforcer de l'obtenir et ne pas abandonner le malade dès que la plaie est débarrassée de la fausse membrane, car les réinfections de phagédénisme ne sont pas exceptionnelles et la maladie ne confère en aucune façon l'immunité. Nous avons noté ces récidives *in situ* chez deux de nos malades en cours de traitement alors qu'un pansement recouvrait la plaie mais sans doute insuffisamment. Nous avons noté aussi des réinfections après guérison complète (Deux cas : Un cas après traitement à l'émétique, un cas après traitement par le novarséno en injection sous-cutanée). Ces récidives ont été rapidement guéries par une injection sous-cutanée de novarsénobenzol.

Conclusions

I. Le novarsénobenzol en injections sous-cutanées (une seule dose de 0,30 cg. quel que soit l'âge du malade) nous apparaît jusqu'ici comme l'agent thérapeutique le plus fidèle et le plus actif du phagédénisme tropical (36 guérisons sur 36 cas observés et traités en cinq mois). Il calme très vite les symptômes douloureux, parfois si accusés, chez les porteurs d'ulcères phagédéniques, fait disparaître l'insomnie, rend très vite au malade l'intégrité fonctionnelle du membre atteint.

La formule schématique du traitement que nous proposons comme ayant donné le maximum de résultats avec le minimum de pansements est la suivante :

a) Injection de 0,30 cg. de novarsénobenzol le 1er jour du traitement. Comme véhicule nous employons une solution de chlorure de sodium à 4 0/00.

b) Pansements quotidiens de la plaie à la poudre d'iodoforme, soit quatre à cinq pansements.

c) Dès constatations de la disparition complète des fuso-spirochètes et de la fausse membrane, pansements tous les deux jours à la pommade picriquée à 1 0/0, ou à la poudre d'iodoforme.

II. Le novarsénobenzol par la voie sous-cutanée s'est révélé, en ce qui concerne le spirochète du phagédénisme, plus actif qu'en injection intraveineuse ou en application directe, fait qui, joint à des constatations de même ordre établies dans les formes dites arséno-résistantes du pian, présente un intérêt plus géné-

ral en tendant à démontrer que la voie sous-cutanée est le mode d'administration les plu actif des arsenicaux et doit être employée toutes les fois qu'il est possible.

Ces deux derniers malades étaient encore en cours de traitement au moment de notre départ. Leurs ulcères étaient débarrassés de toute trace de phagédénisme et la cicatrisation suivait son cours régulier.

Laboratoire d'hygiène du Togo.

TABLEAU DES OBSERVATIONS

Numéros	Nom	Adulte	Enfant	Nombre de jours de traitement jusqu'à disparition ou phagédénisme	Jusqu'à cicatrisation totale de l'ulcère	Dimensions de l'ulcère et observations
1	Antoine Vignon		E	3	25	18 × 14 mm.
2	Alugba	A		2	18	34 × 27
3	Elacheno		E	2	29	41 × 30
4	Gottfried Amedeka		E	2	30	37 × 31
5	Paul Camalo		E	4	32	40 × 25
6	Kouassi		E	3	17	26 × 18
7	Edoh		E	6	31	30 × 30
8	Théophile Meusch	A		5	26	20 × 12
9	Alugba Guenou	A		2	12	15 × 12
10	Akuassiwa	A		3	35	40 × 30
11	Abalovi		E	5	12	11 × 14
12	François		E	4	22	21 × 17
13	N'Togbe		E	2	15	22 × 25
14	Daniel	A		2	11	20 × 15
15	Augustin De	A		3	12	22 × 15
16	Lydia		E	5	26	25 × 20
17	Akoua Koffi	A		7	29	40 × 27
18	Ayao		E	6	24	27 × 26
19	Massan		E	2	15	20 × 18
20	Elias Androw		E	2	14	21 × 16
21	Frédéric Badaba		E	2	10	15 × 10
22	Amengado	A		4	30	17 × 21
23	Ayaovi		E	5	27	35 × 20
24	Gauke	A		2	34	35 × 30
25	Ben Tossou	A		3	54	75 × 60
26	Gottfried Amedeka		E	7	20	25 × 30 récidive
27	Pessim	A		4	36	30 × 30
28	Ameyoumenyan	A		6	42	55 × 45
29	Akoti Agbagba		E	2	18	35 × 36
30	Mikploafodo		E	4	16	20 × 15
31	Kuadio	A		7	34	63 × 50
32	Rosaline		E	2	10	17 × 12
33	Marguerite		E	2	8	15 × 10
34	Claire		E	2	19	22 × 15
35	Amedoumou	A		6	»	95 × 90 97 × 131
36	Noulekessi	A		5	»	65 × 117

Essais d'inoculation au chat, d'amibes du latex de plantes

Par G. Franchini

Après la découverte d'amibes dans le latex de certaines plantes, et étant donné qu'une partie de ces amibes en culture peuvent phagocyter les globules rouges, il était intéressant de voir si elles étaient pathogènes pour les animaux. Comme animaux d'expérience nous avons choisi de très jeunes chats. Plusieurs examens des selles faits auparavant avaient été négatifs au point de vue de l'existence d'amibes, de flagellés ou d'autres protozoaires.

Expérience I. — *Chat n° 1.* — Le 18 juillet 1922 nous avons inoculé une culture d'amibes du latex de *Acokanthera venenata* (Apocynée) dans le rectum d'un jeune chat. La culture de 8-10 jours, pas très abondante, contenait des amibes moyennes et petites. Quelques-unes, rares, avaient phagocyté des globules rouges, plusieurs étaient en voie de division par schizogonie.

L'inoculation a été bien supportée. Rien à remarquer pendant les cinq premiers jours ; le chat se porte bien et prend du lait. Le 24 juillet, après une évacuation de selles assez solides, le chat émet quelques mucosités striées de sang.

Examen microscopique des mucosités à l'état frais. — Amibes moyennes et petites non rares, en partie mobiles ; quelques-unes avec des globules rouges dans leur protoplasma.

Examen des frottis fixés et colorés avec le Giemsa et avec l'hématoxyline au fer. — Amibes non rares en grande partie moyennes et petites. Dimensions diverses : 20 μ de long sur 15 μ de large ; 15 μ de long sur 10 μ de large ; 18 μ de long sur 6 μ de large ; 14 μ de long sur 10 μ de large ; formes rondes de 9 à 15 μ de diamètre. Beaucoup d'autres étaient de dimensions inférieures. Quelques amibes avaient des globules rouges dans leur protoplasma. Nous avons pu en compter jusqu'à 20 dans la même amibe. En général il n'y avait pas de différentiation entre l'ectoplasme et l'endoplasme ; ce dernier, très fin, était parfois vacuolisé. Le gros noyau était très souvent partagé en plusieurs masses (10-15 et plus) réunies au centre de l'amibe ou éparpillées dans le protoplasma (fig. 1, *e-h*). A cet égard les amibes des selles étaient semblables à celles qui avaient été inoculées et qui montraient d'une façon très évidente des faits de division par schizogonie. Des amibes petites, en général rondes, de 6-8 μ de diamètre, à paroi épaisse, étaient semblables à de petits kystes.

Le 26 du même mois, le chat est bien malade ; il a maigri, le poil est hérissé et il a vomi à plusieurs reprises. Dans le même temps il a eu des évacuations nombreuses de selles jaunâtres, dans lesquelles il n'y avait pas du sang.

A l'examen microscopique on voit des amibes en partie mobiles, peu nombreuses, et qui ont le même aspect que celles décrites ci-dessus. Pendant une dizaine de jours le chat est toujours malade, il prend très peu de lait et dans les selles, liquides, on voit toujours quelques amibes.

Après cette période le chat s'améliore, il prend le lait, sans avoir de vomissement, et les selles peu à peu deviennent normales. A l'examen microscopique elles ne présentent plus d'amibes. A la date du 5 octobre le chat se porte bien et l'examen des selles, au point de vue des amibes, est toujours négatif.

EXPÉRIENCE II. — *Chat n° 2.* — Il a reçu comme le chat n° 1 une culture de 5-7 jours d'amibes du latex de *Plumeria alba* (Apocynée). La culture est assez riche, et il y a des amibes de toutes formes et de toutes dimensions, quelques-unes enkystées. Rien à remarquer pendant les premiers dix jours, après l'inoculation. Le 5 août, le chat est malade, il vomit le lait qu'il a bu et il a plusieurs évacuations sanguines très liquides.

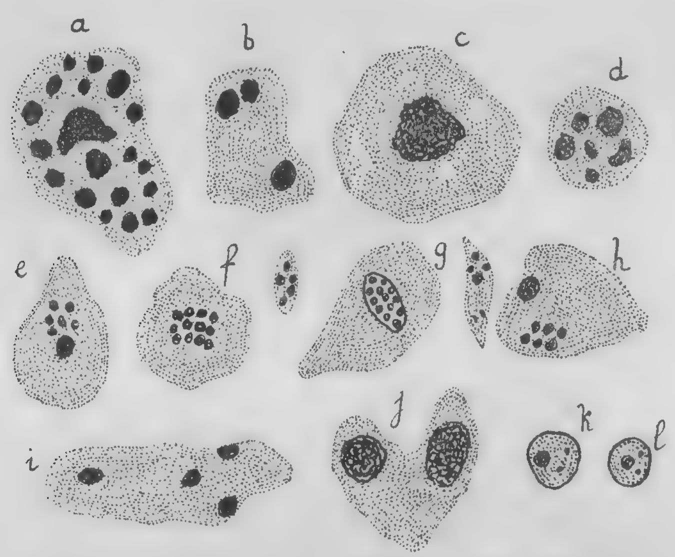


FIG. 1. — Infection des chats à l'aide d'amibes du latex des plantes. *a*, Amibe ayant phagocyté de nombreux globules rouges; *b*, Amibe ayant deux globules rouges dans le protoplasma ; *c*, Amibe ayant un gros noyau et des vacuoles dans le protoplasma ; *d*, Amibe ayant plusieurs noyaux ; *e*, *f*, *g*, *h* ; Amibes dont le noyau est partagé en plusieurs petites masses. *i*, Amibe allongée avec quatre noyaux ; *j*, Forme de division ; *k*, *l*, Petites formes ayant l'aspect de petits kystes. Gr. 900 D. environ.

Examen microscopique des selles. — A l'état frais nous avons vu quelques amibes, mobiles, dont une partie contiennent dans le protoplasma des globules rouges.

Dans des frottis colorés, les amibes ont en général le même aspect que celles décrites à propos du chat n° 1 Pendant quelques jours le chat est toujours malade et les amibes sont toujours présentes dans les selles liquides. Vers le 15 août le chat s'est beaucoup amélioré, et à la fin du mois, son état est devenu normal. L'examen des selles au point de vue des amibes est négatif.

EXPÉRIENCE III. — *Chat n° 3.* — Il a reçu dans le rectum une culture d'amibe du latex de *Ficus carica*. La culture était très pauvre en amibes

parce que les bactéries qui existaient dans le latex, empêchaient, très probablement, l'amibe de bien se développer. Jusqu'au 1er octobre, le chat n'a rien montré de particulier, soit au point de vue des symptômes cliniques, soit au point de vue de l'examen des selles.

CONCLUSIONS

Il ressort de nos expériences que deux des trois chats qui avaient reçu des cultures d'amibes provenant du latex des plantes, se sont infectés. La maladie n'a pas duré longtemps et elle n'a pas été mortelle, mais sans aucun doute nous avons vu dans les selles, et à plusieurs reprises, des amibes contenant parfois des globules rouges englobés. Il faut noter encore que dans le rectum du chat n° 3, nous avons inoculé des cultures très pauvres en amibes. Il aurait été intéressant en outre, si on avait eu les matériaux, d'inoculer des chats avec des amibes en culture de deux autres Apocynées, le *Strophantus Rigali-Cornu* et le *Strophantus Scandens*, qui phagocytent les globules rouges d'une façon remarquable.

Il est intéressant de rapprocher nos observations de celles précédemment rapportées (1) de Mussgrave et Clegg qui ont, à Manille, infecté deux singes sur trois, en leur faisant avaler des cultures d'une amibe qui se trouvait en abondance sur les feuilles des plants de laitue.

Travail de l'Institut Pasteur.

Index endémique paludéen de la ville de Bamako (Soudan Français).

Par A. Gambier

Les premières recherches sur l'hématozoaire du paludisme en vue de l'établissement d'un index furent faites par Bouffard (2) qui, de juillet 1906 à juillet 1908, examina le sang de 347 enfants habitant tant Bamako que quelques centres importants du Soudan français.

A. Leger (3) en 1911 et 1912 examina les frottis de sang de 1721 enfants habitant Bamako ou les villages circumvoisins.

(1) G. Franchini. Sur une amibe d'une laitue *(Lactuca sativa)*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 novembre 1922.

(2) Bouffard. Prophylaxie du paludisme pendant les années 1907-1908. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, *p.* 34.

(3) A. Leger. Le paludisme dans le Haut-Sénégal-Niger. Index endémique de la ville de Bamako. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, p. 187.

Il nous a paru utile de rechercher si, à dix ans d'intervalles l'index paludéen ne s'était point modifié.

Nos examens ont porté sur 255 enfants, âgés de moins de dix ans, venus à la visite du dispensaire pour les affections les plus diverses mais apyrétiques, pendant les mois de mai, juin, juillet, août et septembre, c'est-à-dire pendant la fin de la saison sèche et la saison des pluies en entier.

Nous consignons les résultats de nos examens dans le tableau ci-dessous.

Année 1922 Mois de :	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	Index	Formes parasitaires			
				Plasmodium præcox		*Plasm. malariæ*	*Plasm. vivax*
				schizontes	gamètes		
Mai . . .	39	24	60 o/o	21	1	1	1
Juin. . .	40	27	67.5 o/o	25	1	1	»
Juillet .	46	39	84.5 o/o	39	»	»	»
Août .	54	48	88.8	48	»	»	»
Septembre	76	65	85.5	64	»	1	»
Totaux .	255	203		197	2	3	1

L'Index paludéen, en tant que nombre de porteurs de parasites, reste sensiblement le même puisque BOUFFARD en 1906-1907 donnait 60 o/o de parasités pour les mois de décembre et avril, 100 o/o pour les mois de juillet et octobre.

Les index donnés par A. LEGER sont très voisins de ceux donnés par BOUFFARD.

Par contre, les formes d'hématozoaires que nous avons rencontrées sont sensiblement différentes de celles signalées par nos prédécesseurs. BOUFFARD en effet trouve 127 fois le *Plasmodium malariæ* sur 26 enfants parasités ; A. LEGER 60 o/o de cette forme parasitaire pendant la saison des pluies, 50 o/o pendant la saison sèche.

Nous n'avons presqu'exclusivement trouvé que des schizontes de *Plasmodium præcox*. Ces schizontes avaient des dimensions variables. A côté des petites formes annulaires, s'en rencontraient d'autres plus évoluées, occupant parfois jusqu'au tiers du globule qui, en aucun cas, n'était hypertrophié. Les parasites étaient très peu ou pas pigmentés.

Les formes à deux caryosomes n'étaient pas rares. Parfois un même globule contenait deux, ou même trois parasites, ce qui ne signifiait pas toujours une infection massive, car, après avoir

rencontré un globule multiparasité, nous devions parcourir plusieurs champs avant de rencontrer un globule parasité par un seul schizonte.

Le plus souvent les parasites étaient rares (un tous les dix champs).

Pour chaque enfant, une seule lame de sang fut examinée après coloration au Giemsa. Les index que nous donnons sont donc des index minima.

Surpris de rencontrer le *Plasmodium præcox* aussi fréquemment, nous avons montré nos lames à M. le Médecin principal Séguin qui nous permet d'ajouter son affirmation à la nôtre ; il a d'ailleurs fait les mêmes constatations dans les examens du sang des malades de son service hospitalier.

Il ne nous est pas possible d'établir de comparaison exacte entre l'index microscopique et l'index splénique, les prélèvements étant faits par le médecin du dispensaire de Bamako qui ne nous a pas régulièrement fourni les renseignements sur les modifications de volume de la rate.

Il apparaît cependant que l'index splénique est sensiblement inférieur à l'index microscopique.

Quoi qu'il en soit, le pourcentage très élevé d'enfants porteurs d'hématozoaires, même pendant la saison sèche, montre quel réservoir forme la population infantile indigène et les avantages qu'il y aurait à éloigner le plus possible ce village du groupement européen ; à le doter de bornes fontaines analogues à celles qui distribuent l'eau dans une partie très restreinte de ce village. Il serait alors possible de combler les très nombreux puits existants qui, malgré une surveillance étroite, n'en sont pas moins des gîtes à larves dont on ne saurait nier l'importance.

Laboratoire de Bamako, Soudan.

A propos du Paludisme en Corse

Par F. Regnault

Plusieurs confrères ont, l'an dernier, étudié à la Société le paludisme en Corse. Ils ont insisté sur l'absence de protection fournie par le bétail car celui-ci n'est pas en stabulation ; s'il est dans des abris, ceux-ci sont à claire-voie.

Notez que les abris ne s'observent que dans l'arrondissement

le plus riche, celui de Calvi. Partout ailleurs, à part rares exceptions, non seulement les chèvres et les moutons, mais les bœufs, les chevaux, les porcs, vivent en pleine liberté. Les porcs notamment sont, dans les villages, chargés du service de la voirie, comme chez nous au moyen âge. Ils ressemblent étonnamment aux sangliers, au point que les chasseurs continentaux s'y trompent.

Il faut aussi tenir compte d'un autre facteur, à mon sens très important, la rusticité du bétail. Les bestiaux d'un pays pauvre, mal nourris, et exposés aux intempéries, ont une peau épaisse, résistante, qui ne tente pas l'anophèle. L'amélioration du bétail, son affinement, se produisent quand le pays s'enrichit, en même temps que la pratique de la stabulation. Et alors seulement le bétail joue le rôle « d'écran protecteur ».

Mais, que dans un pays à races rustiques de bétail, on fournisse aux anophèles du bétail affiné, ils s'en régaleront. Quand je visitai l'établissement agricole modèle de Casabianda, les races de bestiaux étaient sélectionnées et bien soignées. Je ne m'étonne pas que MM. ROUBAUD et LEGER aient observé que les anophèles les exploitaient.

M. ROUBAUD. — Ce serait une erreur de supposer que les anophèles recherchent de préférence les animaux à peau peu résistante. Les porcs comptent parmi leurs hôtes de choix. Ils sont, comme l'a montré SCHÜFFNER aux Indes Néerlandaises, également attirés de façon tout à fait spéciale par les buffles. Quant au bétail sélectionné de la ferme de Casabianda, c'est justement chez lui que nous n'avons pas trouvé d'Anophèles lors de notre enquête avec LEGER. Ce fait était lié aux conditions de stabulation particulières de ces animaux, dans des étables trop spacieuses, trop parfaites pour l'Anophèle. Nous avons au contraire rencontré des Anophèles, au voisinage des bovins de la race rustique autochtone, lorsque ces animaux étaient parqués dans des étables propices aux attaques du moustique.

Formes hémogrégariniennes observées dans un cas d'anémie pernicieuse autochtone

Par le Dr F. NOC.

La présence d'hémogrégarines dans le sang de l'homme a été si rarement constatée jusqu'ici que l'observation suivante offre un certain intérêt :

Le 30 juin 1922, nous avons été appelé à examiner le sang d'un malade de la région parisienne (1) qui présentait depuis plusieurs mois un état fébrile de nature indéterminée.

Ce malade, âgé de 59 ans, ayant longtemps exercé la profession de boulanger, habitait Paris depuis de nombreuses années et résidait depuis deux ans et demi dans la banlieue où il s'était retiré. Il n'a jamais été aux colonies, n'a jamais été en contact avec des contingents coloniaux, n'avait jamais été malade jusqu'à cette époque. Ses seuls déplacements annuels s'effectuaient dans le Limousin, pendant les mois d'été, dans une région de chasse, peu marécageuse.

Vers février 1922, débutèrent des accès de fièvre qui ne tardèrent pas à prendre la forme continue. La température évolua ainsi entre 37° et 39° tous les jours, avec des poussées à 40°-41° par intervalles irréguliers, pendant 24 à 48 heures. Considéré au début comme un tuberculeux, à cause d'antécédents pleurétiques anciens, puis comme un syphilitique, une réaction de WASSERMANN s'étant montrée positive, il reçut quelques injections de trépol sans aucun résultat. Le foie était un peu augmenté de volume, la rate, hypertrophiée, subissait des poussées congestives irrégulières et, dans les dernières périodes, elle dépassait de quatre travers de doigt les fausses côtes. Les ganglions n'étaient pas hypertrophiés. Il n'y eut ni symptômes pulmonaires, ni troubles digestifs. De petites ulcérations ont été constatées dans les fosses nasales et à la marge de l'anus, peu de temps avant la mort.

L'état général s'aggravant à chaque poussée fébrile et la cachexie s'étant établie, on pensa à la fièvre de Malte, mais l'hémoculture et le sérodiagnostic avec les *M. melitensis* et *paramelitensis* (ce dernier pratiqué par M. le Dr LEGROUX) ne fournirent que des résultats négatifs. Une hémoculture sur bile peptonée fut également négative.

C'est à l'examen complet du sang, pratiqué avec le sang veineux au moment du prélèvement pour l'hémoculture, que nous devons les résultats les plus intéressants.

Aspect général : sang extrêmement fluide, diffluent, formant de minuscules agglomérats sur la lame de verre.

Globules rouges : environ 1.500.000 par mm^3.

Hémoglobine : 50 0/0.

G = 0,5.

(1) Nous adressons tous nos remerciements à nos confrères MM. le Dr RENAUDEAUX, de l'Hôpital Saint-Michel, le Dr PAUCOT, de Saint-Maur, et le Dr PLOUVIER, de Créteil, dont le précieux concours a facilité nos observations hématologiques.

Globules blancs : environ 5.000 à 6.000 par mm³.

Coagulabilité notablement retardée. Peu d'hématoblastes. Anisocytose. Quelques globules nains. Pas de poïkilocytose, pas de polychromatophilie. Pas de granulations dans les hématies. Rares corps en pessaire. Nombreuses hématies nucléées, du type normoblastique, certains présentant un noyau mitosique.

Formule leucocytaire :

Poly. neutro	43,12 0/0
Poly. éosino	1,90 »
Lymphocytes.	46,87 »
Moyens mono.	6,2 »
Grands mono.	1,9 »
Rares myélocytes neutrophiles	(sang veineux)
Total des mononucléaires . . .	54,97 0/0

Une autre formule effectuée le jour suivant avec le sang périphérique fournit :

Poly. neutro	14,28 0/0
Poly. éosino	2,85 »
Lymphocytes.	34,28 »
Moyens mono.	25,71 »
Grands mono.	8,57 »
Total des mononucléés . . .	68,56 »

Les hématies nucléées s'élèvent à 14,28 0/0 des cellules à noyau (à ajouter aux chiffres qui précèdent) atteignant le taux des polynucléaires neutrophiles.

Sur un des frottis de sang prélevé à la veine du pli du coude, après désinfection minutieuse des téguments, nous constatons la présence d'une forme hémogrégarinienne. Le parasite crescentiforme, hétéropolaire, a une extrémité terminée par une sorte de mucron recourbé, l'autre en forme de queue repliée (fig. 1). La longueur du corps de cet élément est de 14 μ 4. Sa largeur moyenne de 4 μ 5. La longueur de la partie repliée est de 5 μ 4, la longueur totale de 19 μ 8. Le protoplasma, réticulé, finement alvéolaire, est entouré d'une membrane d'enveloppe simple, linéaire. Il se colore en violet pâle par la double coloration MAY-GRÜNWALD-GIEMSA. On ne peut affirmer avec certitude l'existence d'une capsule : le parasite semble rattaché cependant à une hématie déchirée qui l'encapsulait, mais l'inclusion n'est pas certaine. Il possède deux noyaux vacuolaires, l'un submédian, l'autre préterminal ; le premier renferme trois grains chromatiques colorés en rouge rubis, assez volumineux ; le second présente une masse chromatique rougeâtre, mais moins bien définie.

Il n'y a pas d'amas pigmentaire dans ce corpuscule. A l'extérieur cependant, vers l'extrémité terminée en bec court, on note plusieurs granulations noirâtres accolées à l'enveloppe.

Un deuxième examen pratiqué le lendemain avec le sang du doigt, nous montre deux fois sur un frottis une forme vermiculaire, d'environ 15 μ de longueur sur 4 μ de largeur, avec un grain chromatique ovalaire, un petit prolongement grégariniforme antérieur et une partie caudale effilée, mais non repliée.

A ce moment, il n'a pas été possible de prélever de nombreux frottis de sang qui eussent permis de voir de nouveaux spécimens du parasite : le malade était dans un état très grave, la

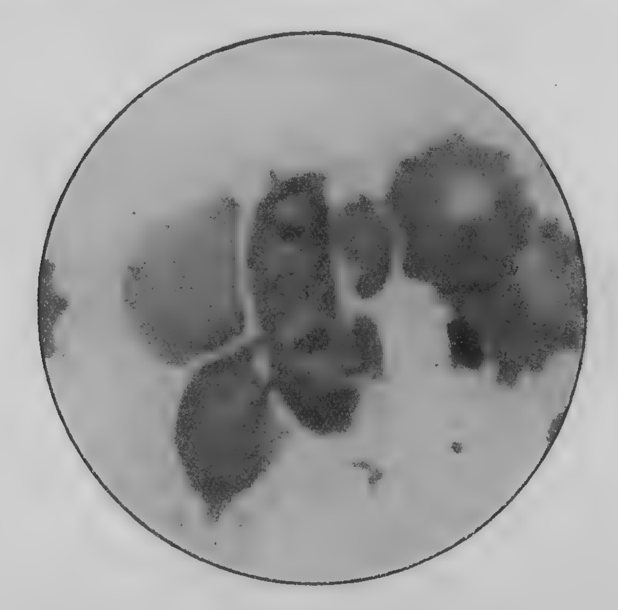


Fig. 1. — *Hæmogregarina gallica.*

stase périphérique très considérable et l'on n'a pu obtenir qu'avec peine quelques gouttes de sang.

Au total, six étalements par frottis sur lame ont pu être utilisés et quatre en goutte épaisse. Aux stades précédents, sont venues s'ajouter deux formes de division, deux mérozoïtes recourbés, longs de 5 à 6 μ, larges de 1 μ 5, accompagnés d'une petite masse résiduelle sphérique de 1 μ 5 de diamètre (peut-être un troisième mérozoïte replié).

Les frottis, examinés minutieusement dans leur totalité, n'ont révélé aucun hématozoaire du paludisme.

Le malade ayant succombé peu après, nous n'avons pu poursuivre nos observations. Il est vraisemblable qu'une schizogonie plus importante devait se produire dans le foie ou la rate, en raison de la destruction globulaire intense constatée dans le

sang périphérique et de la présence de nombreuses hématies nucléées.

On connaissait jusqu'à ce jour trois types hémogrégariniens du sang de l'homme : *Hæmogregarina hominis* KREMPF 1917, *Hemogregarina inexpectata* ROUBAUD 1919 et *Hæmogregarina elliptica* ED. ET. SERGENT et L. PARROT 1922.

Ces trois types d'hémogrégarines présentent chacun une morphologie spéciale : l'hémogrégarine de KREMPF a une forme en U, tout à fait caractéristique ; celle de ROUBAUD est du type hémogrégarinien classique, crescentiforme ; celle d'ED. et ET. SERGENT et L. PARROT est plus atypique : c'est un parasite homopolaire sans aucune forme vermiculaire, qui montre d'ailleurs un grain chromatique à côté du noyau. Les formes observées en 1916 chez un splénomégalique par FEDOROWITCH se rapprocheraient de ce dernier parasite. Il faut signaler encore, dans le même ordre de faits parasitologiques, les corpuscules trouvés dans le sang de l'homme par CASTELLANI et WILLEY dans l'Inde en 1913 (*Toxoplasma pyrogenes*).

La distribution géographique des cas observés nous offre également des particularités intéressantes. *H. hominis* KREMPF provient d'un Chinois originaire de Tien-tsin ; *H. inexpectata* ROUBAUD d'une femme belge ayant séjourné au Congo, à Kinshassa, peu auparavant. Ajoutons que LEBŒUF avait observé en 1920, à Brazzaville, dans la rate d'une jeune fille splénomégalique, un élément semblable à ceux décrits par ROUBAUD. Enfin, *H. elliptica* ED. ET. SERGENT et L. PARROT provient d'une fillette corse.

Les observations cliniques fournissent peu de détails sur la symptomatologie : la malade de ROUBAUD, examinée par M. le D[r] VEILLON, présentait de la mononucléose (20-24 o/o de mononucléaires) mais son foie et sa rate étaient normaux ; le malade de KREMPF était splénomégalique et la splénomégalie serait fréquente autour de Tien-tsin ; la fillette examinée par MM. SERGENT et PARROT était en bonne santé apparente, sans paludisme, sans splénomégalie.

Les formes hémogrégariniennes observées dans la région parisienne diffèrent notablement des deux dernières espèces et se rapprochent beaucoup par la morphologie, la chromatophilie, la rareté des éléments de *H. inexpectata* R. Elles s'en distinguent cependant par les dimensions plus considérables du schizonte, la membrane d'enveloppe plus épaisse, la présence de trois masses chromatoïdes ovales, d'un rouge vif après coloration, dans l'un des noyaux sphériques, les dimensions plus

grandes des mérozoïtes et, enfin, la présence de pigment noir externe.

En raison de ces caractères différentiels, nous croyons devoir désigner cet hémoparasite autochtone sous le nom d'**Hæmogregarina gallica** n. sp.

Bien que, par son volume seul, la forme adulte doive altérer rapidement les hématies dans lesquelles elle se développe, on ne peut qu'être étonné du petit nombre d'éléments rencontrés dans le sang périphérique. L'anémie et la fièvre constatées sont-elles survenues à la suite des altérations du sang ou des organes hématopoiétiques ? Nous pensons qu'il faut tenir compte ici, comme en d'autres circonstances, du terrain dans le développement de l'affection fébrile qui emporta le malade. Son âge, peut-être une atteinte antérieure de tuberculose, ont pu aggraver les symptômes d'anémie. Cependant, la cachexie et la fièvre procédant par poussées irrégulières n'ont pu être rapportées avec certitude ni à cette dernière cause, ni à la fièvre typhoïde, ni à la fièvre de Malte. Les altérations du sang et la formule leucocytaire étaient, par contre, tout à fait caractéristiques d'une affection voisine du paludisme.

En considérant les résultats de l'examen du sang, du point de vue de l'hématologie pure, nous avons ici le tableau, non d'une lymphocytémie, ni d'une affection microbienne à hyperleucocytose, mais de l'*anémie pernicieuse* dite *cryptogénétique*, qui n'est d'ailleurs pas, comme l'ont établi les travaux d'Aubertin, de Léon Tixier, de Lereboullet, une entité morbide, mais un syndrome clinique dont la cause est obscure : hypoglobulie considérable, leucocytose tendant à s'abaisser au-dessous de la normale, taux d'hémoglobine abaissé avec une valeur globulaire assez élevée, nombre considérable des normoblastes, destruction de l'équilibre leucocytaire au profit des lymphocytes, c'est là le tableau d'une anémie hypoplastique à réaction myéloïde presque nulle et qui rentre dans ce groupe clinique encore mystérieux de l'anémie pernicieuse primitive.

La présence de parasites à formes hémogrégariniennes dans le sang d'individus présentant un tel syndrome clinique, si elle était plus fréquemment établie, permettrait peut-être d'expliquer l'étiologie de certains cas d'anémie essentielle, d'anémie pernicieuse progressive ou cryptogénétique des anciens auteurs, que l'on observe dans les pays tempérés comme dans les pays chauds.

Nous ne possédons aucun renseignement qui nous ait permis

d'élucider le mode de pénétration du parasite dans le sang. Le sujet n'était pas entouré d'animaux domestiques ou sauvages dont les ectoparasites aient pu être supposés capables de servir d'hôtes vecteurs à une hémogrégarine. S'agit-il d'une infection transmise par un insecte piqueur ? Mouche ? Tique ? Acarien ? Nous ne pouvons formuler qu'une hypothèse. S'il s'agit d'un insecte piqueur : à parasite d'observation peu fréquente, doit correspondre un insecte piqueur rare ou dont les rapports avec l'homme sont exceptionnels.

Nous adressons ici nos remerciments à MM. MESNIL et ROUBAUD qui ont suivi avec intérêt nos investigations et nous ont fait part de leur expérience éclairée, ainsi qu'à M. JEANTET dont une microphotographie accompagne ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. KREMPF.— Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme *(Hemog. hominis)*, *C. R. Ac. des Sc* , t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965, fig.
2. E. ROUBAUD. — Un deuxième type d'hémogrégarine humaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, fév. 1919, p. 76, fig.
3. LEBŒUF. — Mégalosplénie et hémogrégarine en Afrique équatoriale. *Ann. de méd. et de pharm. coloniales*, t. XIX, n° 1, janv,-fév.-mars 1921, p. 116.
4. Edm.-Et. SERGENT et L. PARROT.— Sur une hémogrégarine de l'homme observée en Corse. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 avril 1922, n° 4, t. XV.
5. A.-J. FÉDOROWITCH. – Hémoparasites trouvés dans un cas de fièvre chronique. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXX, 1916, pp. 249-250.
6. A. CASTELLANI et A.-J. CHALMERS. — *Manual of Trop. Medicine*, 3e édit., 1919, p. 490.
7. F. BESANÇON et M. LABBÉ. — *Traité d'hématologie*, Paris, 1904.
8. GILBERT et WEINBERG. — *Traité du sang*, t. I, Paris.

M. ROUBAUD. — L'intéressant parasite signalé par M. NOC est, à mon avis, si voisin de la forme que j'ai décrite sous le nom d'*H. inexpectata* qu'il me paraît au moins prématuré, surtout d'après le nombre si faible d'individus rencontrés, de lui attribuer une distinction spécifique définitive. Les caractères essentiels sont bien ceux, si particuliers, de l'*H. inexpectata :* effilure en mucron au pôle antérieur, noyau à plusieurs masses chromatiques, aspect crescentiforme. Quant aux caractères différentiels (dimensions, absence de capsule, présence de pigment (?)) on ne saurait que difficilement les faire valoir sur un seul individu. J'ai rencontré d'ailleurs des schizontes d'*H. inexpectata* sans capsule, et d'autres dont les dimensions se rapprochent beaucoup de celles du parasite de M. NOC. Il me semble qu'il

s'agit là, en réalité, d'un seul et même type de parasite, ce qui accroît, plutôt, au lieu de le réduire, l'intérêt de l'observation faite par M. Noc.

Pour ce qui concerne la répartition géographique, on ne peut d'ailleurs non plus affirmer qu'elle soit différente. L'*H. inexpectata* a été rencontrée chez une femme belge revenue depuis plus de quatre ans du Congo, où elle n'avait fait qu'un unique séjour colonial. Il est infiniment probable, d'après ce que nous apprend l'observation faite sans conteste aujourd'hui par M. Noc de ce parasite en France, qu'elle a dû également s'infecter en Europe.

A noter dans les deux cas de la mononucléose. Mais il n'est guère permis d'en rien conclure, d'après les résultats du Wassermann.

Sur une hémogrégarine de l'homme (Note préliminaire)

Par L. Nattan-Larrier.

Depuis 1917, A. Krempf (1), E. Roubaud (2), Edm. et Et. Sergent et L. Parrot (3) ont décrit des hémogrégarines qu'ils avaient découvertes chez l'homme. Plus récemment encore notre collègue et ami, M. Noc, vient, à son tour, de trouver, en France, une infection déterminée par un parasite analogue. Ces importants travaux nous décident à publier une observation restée inédite depuis 1906.

Le *10 mai 1906*, nous examinions M. V. F..., âgé de 31 ans, qui revenait du Congo français où il avait résidé dans la région de la Likouala. M. F... était parti, en Afrique Equatoriale pour la première fois en 1899. Il était rentré en France en *mars 1904*, avait résidé dans le Lot jusqu'en octobre, puis avait rejoint son poste en parfaite santé. M. F... d'ailleurs, pendant son premier séjour en Afrique, n'avait souffert que de quelques accès de fièvre sans gravité. Au contraire, pendant son deuxième séjour au Congo, il fut souvent malade. En *février 1905*, il présenta deux chancres mous qui semblent avoir été caractéristiques et qui s'accompagnèrent d'un volumineux bubon. Le malade ne fut atteint à la suite de ces chancres d'aucun accident qui eût pu être considéré comme syphilitique.

(1) *C. R Acad. des Sciences*, t. CLXIV, 18 juin 1917, p. 965.

(2) E. Roubaud. Un deuxième type d'hémogrégarine humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XII, n° 2, p. 76, 12 février 1919.

(3) Edm. et Et. Sergent et L. Parrot. Sur une hémogrégarine de l'homme, observée en Corse. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XV, n° 4, p. 193, 12 avril 1922.

En *août 1905*, M. F... est maintenu au lit pendant trois semaines par des douleurs articulaires localisées aux genoux, aux coudes et aux épaules. Les articulations étaient tuméfiées et les moindres mouvements provoquaient de vives douleurs, mais les téguments n'étaient ni rouges, ni très sensibles. Le traitement par le salycilate de soude détermina une certaine amélioration, mais une rechute se produisit bientôt et le malade dut être rapatrié en septembre 1905. Au cours de la traversée, survint une éruption qui siégeait sur les membres inférieurs, aux bras et sur la face : nous n'avons pu avoir aucun renseignement précis sur cet exanthème, mais il paraît avoir ressemblé à celui que nous devions observer quatorze mois plus tard. Le *25 septembre 1905*, débute une fièvre légère, bien différente, dit M. F..., des accès paludéens qu'il avait eus auparavant; la température oscille pendant une huitaine de jours entre 38°2 et 39°. Un œdème très appréciable des membres inférieurs accompagne cette élévation thermique. Les urines, examinées à ce moment, ne contiennent pas d'albumine. Le malade, dès son rétablissement, quitte Bordeaux et va s'installer dans le Lot. Pendant les mois d'octobre, novembre et décembre, il ne souffre que de quelques troubles gastriques et intestinaux (inappétence, digestions lentes et pénibles, constipation alternant avec des poussées diarrhéiques). En janvier 1906, se produit une iritis très intense, considérée comme une iritis rhumatismale.

Au moment où nous examinons M. F..., le *10 mai 1906*, le malade n'a plus de fièvre depuis le mois d'octobre 1905, mais il se plaint d'être fatigué et paraît très anémié. Son faciès est pâle et légèrement jaunâtre ; les muqueuses gingivales et palpébrales sont nettement décolorées. Les conjonctives bulbaires sont congestionnées. Sur les bras et sur le tronc sont disséminés de petits éléments papuleux légèrement rougeâtres, arrondis ou irréguliers, assez mal délimités, dont le diamètre varie entre 2 et 3 mm. 5. Les membres inférieurs ne sont plus œdématiés. On ne constate ni tremblement des mains, ni tremblement de la langue. Le malade se plaint de crampes dans les jambes. Les réflexes patellaires et pupillaires sont normaux.

La rate n'est pas douloureuse et ne déborde pas les fausses côtes, mais la matité splénique mesure 6 cm. Le foie déborde les fausses côtes de 1 cm. environ.

Le long des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et dans le creux sus-claviculaire des deux côtés, mais surtout à gauche, sont disséminés de petits ganglions de 10 à 12 mm. de diamètre. Ces ganglions sont durs et roulent sous le doigt. Les ganglions axillaires sont, eux aussi, nettement hypertrophiés.

Le cœur est normal. Le pouls est régulier; le nombre des pulsations est de 86. L'auscultation des poumons ne révèle aucune lésion.

Le *29 novembre 1906*, le malade est à nouveau examiné. Il ne semble avoir eu aucun nouvel accès de fièvre; mais son état général paraît moins bon que lors de notre premier examen : la pâleur et même la teinte subictérique des téguments se sont accentuées.

La rate, cette fois, déborde les fausses côtes de 1 cm. 5 environ. Le bord inférieur du foie est perceptible à 3 cm. au-dessous des fausses côtes. Le nombre des pulsations est de 116. Celui des respirations de 24. L'état des ganglions cervicaux est le même que lors du premier examen : on trouve à la région épitrochléenne, à droite, un ganglion gros comme une petite noisette.

La région dorsale sur toute son étendue, les épaules, les hypochondre et la région lombaire sont le siège d'une éruption d'un aspect spécial.

Elle est constituée par des éléments légèrement saillants, dont les contours sont irréguliers et même diffus. Leur diamètre varie de 10 à 15 mm. Leur coloration est, à leur partie centrale, d'un rose légèrement violacé, hortensia, tandis que, sur leurs bords, elle est à peine rosée ; ces éléments d'ailleurs ne présentent pas tous une teinte uniforme. En certains points même, l'exanthème ne se révèle par aucune modification de coloration de la peau, mais une palpation superficielle ou un examen à jour frisant permettent de reconnaître la saillie légère et étalée que forment les éléments. Cet exanthème ne rappelle, au surplus, en aucune façon l'érythème circiné de la trypanosomiase.

Vers le commencement de 1908, M. F..., sans que nous eussions pu l'examiner à nouveau, repartit pour le Congo. Avant son départ son état, dit-il, s'était sensiblement amendé et son éruption s'était complètement effacée. En Afrique, il eut à plusieurs reprises de courts accès de fièvre. Enfin, après avoir eu pendant trois à quatre mois des troubles intestinaux mal déterminés, il fut atteint en *décembre 1909* d'une appendicite ; au moment où nous revîmes M. F..., au début de l'année 1910, la palpation de l'abdomen révélait encore l'existence d'un placard de péritonite péricœcale.

Le *8 mars 1910*, nous examinions à nouveau M. F... L'interrogatoire le plus minutieux ne permettait de découvrir aucun des petits signes de la trypanosomiase Le malade ne présentait plus aucune trace d'exanthème. Mais les ganglions sus-claviculaires et cervicaux se retrouvaient encore et le pouls, régulier d'ailleurs, battait à 120. Les réflexes étaient normaux. Le teint du malade était pâle et subictérique. Sa rate était volumineuse et débordait les fausses côtes de 2 cm. Le bord inférieur du foie était très facilement accessible à la palpation qui provoquait une sensation pénible. L'auscultation du cœur et des poumons ne révélait rien de spécial.

Depuis 1910, nous n'avons plus eu aucune nouvelle de M. F...

Examen des matières fécales. — Les matières fécales ont été examinées le 14 mai 1906 : elles ne contenaient pas d'œufs de parasites.

Examen du sang. — Un seul examen du sang put être fait le 14 mai 1906. Le nombre des globules rouges était de 3 200.000 ; celui des globules blancs de 9.000. L'équilibre leucocytaire était modifié et la mononucléose était très nette.

Polynucléaires neutrophiles	54,6 0/0
Polynucléaires éosinophiles	33 »
Grands mononucléaires	30,4 »
Moyens mononucléaires	6,3 »
Lymphocytes	3,9 »
Cellules de Turck	1,4 »

Les préparations sèches du sang ne montraient pas d'embryons de filaires et ne permettaient pas de découvrir d'hématozoaires du paludisme.

Sur l'une des lames, on constata l'existence de *deux trypanosomes* dont les caractères morphologiques étaient ceux de *Trypanosoma gambiense.*

Enfin les frottis montraient des parasites extra-globulaires que nous croyons pouvoir considérer comme des *hémogrégarines*. Ces hémogrégarines étaient assez abondantes : l'examen de nos préparations donna une proportion de 4 parasites pour 100 leucocytes.

*
* *

Toutes les hémogrégarines que nous avons examinées ne présentaient pas exactement le même aspect et les mêmes dimen-

sions ; mais, dans cette note préliminaire, nous ne décrirons que le type parasitaire qui nous a semblé le plus fréquent.

Les hémogrégarines, que l'on rencontre dans le sang de notre malade, possèdent d'ordinaire la forme d'une lentille plan convexe. Leurs contours sont très nets et très réguliers. Elles sont homopolaires : leurs extrémités ne sont jamais effilées, mais sont en général légèrement obtuses. Leur longueur varie entre 6 µ et 7 µ 5 et leur diamètre maxima oscille entre 1 µ 6 et 2 µ 4. Leur protoplasma, quelque peu réfringent, se colore, par la méthode de LEISHMAN et par le liquide de GIEMSA, tantôt en un bleu-mauve pâle, tantôt en un bleu violâtre très foncé. Le cytoplasma contient un assez grand nombre de granulations chromatiques et peut-être même de fins grains pigmentaires noirâtres. Le noyau, situé, d'habitude, à la partie moyenne de l'élément se rapproche le plus souvent du bord convexe de l'hémogrégarine, auquel il peut même devenir tangent. Ce noyau, peu volumineux, occupe le tiers ou plus rarement la moitié du diamètre transversal du parasite. Il est arrondi ou ovalaire, homogène ou finement granuleux. Il se colore le plus souvent en rouge-grenat. A son pourtour, le protoplasma, plus clair et dépourvu de granulations, forme une plage périnucléaire arrondie. Un certain nombre d'hémogrégarines sont entourées d'une fine membrane réfringente et représentent des formes enkystées du parasite.

Cette hémogrégarine se rapproche de *Hæmogregarina elliptica* EDM. et ET. SERGENT et PARROT, 1922 ; elle s'en distingue par une série de caractères que nous préciserons dans une note ultérieure. Elle ne peut être confondue ni avec *Hæmogregarina hominis* KREMPF, 1919, ni avec *Hæmogregarina inexpectata* ROUBAUD, 1919, ni enfin avec l'hémogrégarine récemment étudiée par NOC (1). Nous proposons donc de désigner le parasite sous le nom de **H. equatorialis** n. sp.

Le malade, dont nous avons rapporté l'histoire, était atteint à la fois de paludisme, de trypanosomiase et d'hémogrégarinose. Il paraît donc bien difficile de savoir, parmi les symptômes que nous avons constatés, quels sont ceux qui peuvent être attribués en propre à l'infection hémogrégarinienne. Celle-ci a peut-être contribué avec le paludisme à déterminer l'hypertrophie de la rate et du foie l'anémie et la mononucléose, mais elle n'en est certainement pas seule responsable. Elle s'est peut-être aussi jointe à la trypanosomiase pour provoquer certaines modifica-

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XV, nº 10, 13 décembre 1922.

tions du sang et surtout l'hypertrophie ganglionnaire, car, comme on le verra dans une prochaine note, le suc ganglionnaire du malade contenait encore plus d'hémogrégarines que son sang. Le seul symptôme qui nous ait semblé spécial était l'exanthème que présentait notre malade au moment de notre deuxième examen. La description que nous en avons donné montre qu'il ne pouvait être confondu avec l'érythème circiné de la trypanosomiase. Quant aux arthropathies dont M. F... souffrit en 1905, nous en connaissons trop mal les caractères pour essayer de les rattacher à l'infection hémogrégarinienne et pour affirmer qu'elles ne relevaient pas d'un rhumatisme articulaire aigu banal.

M. Roubaud. — Dans le cas que j'ai signalé, existaient également des exanthèmes qui avaient été mis sous le compte d'injections de sérums thérapeutiques, mais sur lesquels l'observation de M. Nattan-Larrier me porte à appeler de nouveau l'attention. A noter aussi, la coexistence de la mononucléose dans les cas de MM. Sergent et Parrot, Noc et Nattan-Larrier, comme dans le mien.

Tableau généalogique d'un trypanosome du dromadaire conservé 4 ans par passages sur cobayes. Augmentation de sa virulence.

Par Edm. Sergent et A. Deguillaume

La notion générale qui se dégage des recherches sur la virulence des trypanosomes, en particulier des travaux de Martini (1), c'est qu'un trypanosome pathogène devient plus virulent pour l'espèce animale par laquelle on le fait passer (2). On arrive ainsi à avoir des virus à peu près fixes. Toutefois il y a des exceptions : le *Trypanosoma togolense*, dont la virulence s'exaltait rapidement sur les rats blancs et gris, les souris blanches et grises dans les expériences de Martini, a eu sa virulence diminuée pour le cobaye par passages sur cet animal dans les expériences de Laveran (3).

(1) Martini. *Zeitschrift für Hyg.*, t. L, 1905, p. 1.

(2) Voir A. Laveran et F. Mesnil. *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e édit. 1912, chapitre VII, p. 119 et *passim*.

(3) A. Laveran. Influence des passages par cobayes sur la virulence de quelques trypanosomes. *Bull. Soc. path. exot.*, t. I, 8 avril 1908, pp. 198-201.

*
* *

Nous avons voulu suivre les modifications de la virulence d'une souche de *Trypanosoma berberum*, isolée d'un dromadaire, et conservée uniquement sur le cobaye.

Le virus provient d'une chamelle de 12 à 14 ans, de Laghouat, atteinte d'une infection naturelle chronique. L'inocultion est faite au cobaye sous la peau. La quantité de virus inoculée est toujours la même : 1 goutte de sang contenant des trypanosomes nombreux ou très nombreux (plus de 10 par champ microscopique d'objectif n° 7, oculaire n° 2 Stiassnie) est prélevée immédiatement avant l'inoculation et mêlée à de l'eau salée à 7 0/00. Les cobayes sont choisis de même âge et de même poids approximatifs, 2 cobayes sont inoculés pour chaque passage. En 4 ans, du 18 mai 1918 au 16 juin 1922, 55 passages furent effectués sur 111 cobayes. Le sang de tous ces cobayes fut examiné chaque jour.

Le tableau ci-dessous, dressé comme ceux de LAVERAN (3), résume l'histoire du trypanosome dans ces 55 passages. Il indique la durée moyenne de l'infection chez les cobayes de 5 passages consécutifs.

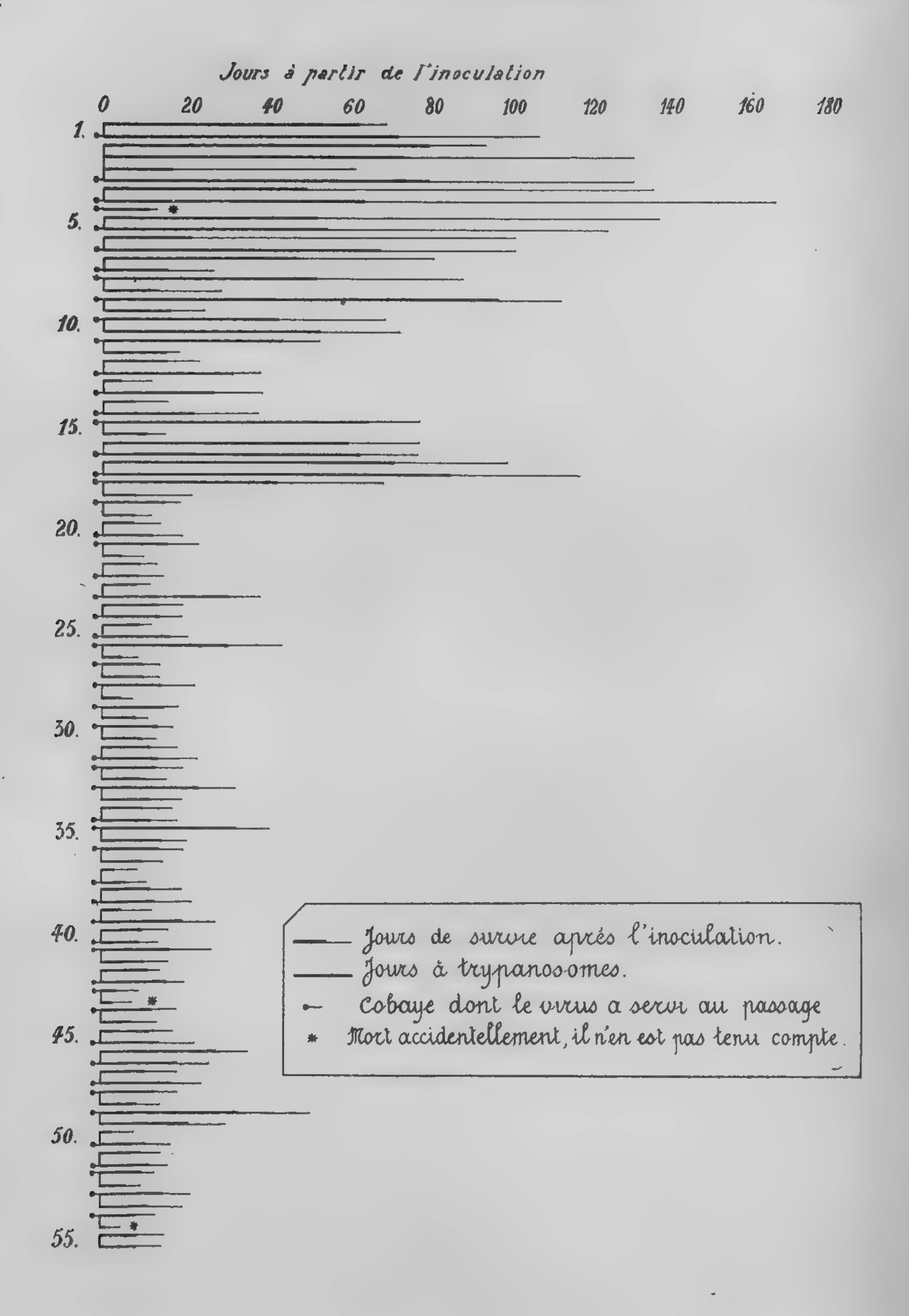
Du 1er au	5e passage	Durée moyenne. . .	115,9	jours
6e	10e —	— . . .	70,2	—
11e	15e —	— . . .	32,6	—
16e	20e —	— . . .	52,4	—
21e	25e —	— . . .	17,9	—
26e	30e —	— . . .	16,7	—
31e	35e —	— . . .	22,5	—
36e	40e —	— . . .	16,8	—
41e	45e —	— . . .	28,5	—
46e	50e —	— . . .	21,2	—
51e	55e —	— . . .	15,4	—

Si l'on entre dans le détail, on constate (voir le graphique) que l'exaltation de la virulence s'est manifestée brusquement après le 18e passage.

Du 1er au 18e passage. — La durée de la survie des cobayes après l'inoculation subit de grandes fluctuations :

	Survie	Jours à trypanosomes
Minima.	12 jours	4 jours
Maxima	166 —	97 —
Moyenne	73 —	44 —
Amplitude de la variation.	154 —	93 —

Du 19e au 55e passage. — Le virus atteint une certaine fixité :


Jours à partir de l'inoculation
0
20
40
60
80
100
120
140
160
180
1.
5.
10.
15.
20.
25.
30.
35.
40.
45.
50.
55.
Jours de survie après l'inoculation.
Jours à trypanosomes.
Cobaye dont le virus a servi au passage
Mort accidentellement, il n'en est pas tenu compte.

	Survie	Jours à trypanosomes
	—	—
Minima.	6 jours	1 jour
Maxima	52 —	33 —
Moyenne	18 —	12 —
Amplitude de la variation.	46 —	32 —

INCUBATION. — De même que la durée de la survie a diminué nettement après le 19e passage, on constate une réduction de la durée de l'incubation, c'est-à-dire de l'intervalle qui sépare le moment de l'inoculation du moment où les premiers trypanosomes sont décelés par l'examen microscopique du sang.

Du 1er au 18e passage :

Minima de l'incubation . . .	4 jours
Maxima — . . .	15 —
Moyenne — . . .	8 —
Amplitude de la variation . .	11 —

Du 19e au 55e passage :

Minima de l'incubation . . .	3 jours
Maxima — . . .	9 —
Moyenne — . . .	5 —
Amplitude de la variation . .	6 —

COMPARAISON ENTRE LES INFECTIONS DES 2 COBAYES DE CHAQUE LOT. — La durée de l'infection n'a été égale, chez les 2 cobayes de chaque passage, inoculés en même temps avec la même dose, qu'une quinzaine de fois sur 55. Les différences les plus fortes sont observées au cours des 18 premiers passages. Elles atteignent parfois la proportion : du simple au quintuple (n° 15), du simple au quadruple (n° 9), du simple au triple (n° 7, n° 8, n° 11, n° 13, n° 18), du simple au double (n° 2, n° 14). Ces écarts dans la durée de la survie des 2 cobayes du même lot sont bien moindres à partir du 19e passage.

INFLUENCES MÉTÉOROLOGIQUES. — L'influence des saisons est nulle. Les 111 cobayes ont été gardés dans le même local, à Alger, et traités de la même façon.

*
* *

CONCLUSIONS. — 1° La virulence pour le cobaye du trypanosome du dromadaire s'exalte à la suite de passages répétés par le cobaye.

2° Cette exaltation s'est manifestée brusquement au 19e passage, deux ans et demi après l'inoculation du sang de dromadaire aux premiers cobayes.

3° Elle n'a plus varié sensiblement, du 19e au 55e passage en un an et demi.

4° La durée moyenne de la survie était, dans les 19 premiers passages, de 73 jours, avec une amplitude de variation de 154 jours.

Cette moyenne n'est plus, dans les 36 autres passages, que de 18 jours, avec une amplitude de variation de 46 jours.

On peut donc considérer que le trypanosome a acquis, à partir du 19e passage, une virulence qu'il a conservée pendant les 36 passages suivants.

Institut Pasteur d'Algérie.

Porocéphaliase ganglionnaire et Lymphadénie tuberculeuse à évolution rapide chez un Tirailleur Sénégalais

Par R. Pons et F. Noc.

Observation clinique (Dr Pons).— Le 22 juillet dernier, au cours d'une visite de dépistage le tirailleur Gori Bi Koyé est hospitalisé pour bronchite légère et fièvre, temp. 38°7.

Recruté dans le courant du mois de mars dans le cercle de Bouaké (Côte d'Ivoire), et débarqué à Bordeaux le 25 juin, ce tirailleur ne s'est jamais présenté comme malade à la visite journalière du détachement. Jeune et robuste, il a un état général très bon, la peau est luisante, le tonus musculaire est normal, il n'existe pas de ganglion sus-claviculaire hypertrophié, l'appétit est conservé.

La bronchite dont il est atteint est généralisée mais peu intense ; il n'existe aucun râle de congestion.

Le 23, à titre préventif, et vu les nombreux cas de broncho-pneumonie nous faisons une injection de 40 cm³ ds sérum antipneumococcique. La température baisse le 24, et le 25 la bronchite disparaît.

Le 26, nouvelle ascension thermique à 38°6, mais sans réaction pulmonaire ou gastro-intestinale, sans autres symptômes morbides.

Le 27, baisse de la température, qui le 28 au matin est normale (36°5). Mais dans la soirée il se produit une brusque poussée fébrile (39°1). Craignant la pneumococcie nous injectons à nouveau 40 cm³ de sérum.

Le 29, le malade présente de l'adénopathie sous-maxillaire des deux côtés, les ganglions de la grosseur d'une noix sont douloureux à la pression, bien individualisés et sans périadénite.

Le 30, retour à la normale de la température, les ganglions de la chaîne cervicale et sus-claviculaire réagissent et constituent un chapelet dont les grains ont la grosseur d'une noisette.

Le 31 juin et le 1er juillet, léger mouvement fébrile vespéral, pas de régression ganglionnaire.

Le 2, véritable hypothermie : temp. 35°6 à l'anus, 35°1 à l'aisselle.

Le 3, après un frisson, la température monte à 39°5 pour redescendre

le soir même à 35°4 (temp. rectale). On note du gonflement des ganglions axillaires et inguinaux.

Du 4 au 9 juillet, la température oscille entre 37° et 38°2 sans nouvelle poussée ganglionnaire. Le malade qui commence à perdre l'appétit, maigrit sensiblement.

A partir du 10, aggravation très nette dans l'état général. La température s'élève graduellement pour constituer, les 15, 16 et 17, un plateau à 39° ou 40°. Le malade qui se plaint de l'abdomen, présente, dans la région périombilicale, profondément, une tumeur marronnée, douloureuse à la palpation, qui paraît se prolonger dans le petit bassin. L'origine ganglionnaire de cette tumeur ne fait aucun doute.

Du 18 au 21, malgré un retour à la normale de la température, l'état général s'aggrave, le pouls est faible et rapide. L'anémie est profonde et le malade s'éteint le 22 dans un état d'amaigrissement extrême.

AUTOPSIE. — Tout le système lymphatique ganglionnaire est hypertrophié; les ganglions sous-maxillaires, carotidiens, cervicaux, axillaires, médiastinaux, mésentériques et inguinanx ont réagi à l'infection.

Sous le grand épiploon, dans le mésentère, l'ensemble ganglionnaire constitue une véritable tumeur bosselée qui se détache en un seul bloc du poids de 1 kg. 800. Les ganglions sont durs, bien individualisés, sans réaction de voisinage, sans tendance au ramollissement dans la partie centrale.

A la coupe nous trouvons, dans certains d'entre eux, des cavités spiralées bien délimitées renfermant des larves d'un Porocéphale à divers stades de développement; la tumeur est largement parasitée. Nous retrouvons une larve dans un des ganglions sous-maxillaires mais pas dans les ganglions médiastinaux et inguinaux.

La rate est très légèrement hypertrophiée; elle ne renferme ni tubercules, ni parasites.

Le poumon et le foie sont normaux et exempts de larves. L'appareil circulatoire est normal.

RECHERCHES BIOLOGIQUES (D[r] NOC). — Les larves du Linguatulidé sont toutes enkystées. Aucune n'est libre à la surface des organes. Leur longueur varie de 12 à 24 mm. L'annulation, l'armature céphalique, la configuration générale les caractérisent de l'espèce *Armillifer armillatus* WYMAN 1847, SAMBON 1922.

Sur les coupes des ganglions hypertrophiés, on observe toutes les altérations de la lymphadénie tuberculeuse (multiplication excessive des petites cellules lymphoïdes, cellules géantes, etc.). Tous les espaces lymphatiques sont remplis de bacilles acido-résistants en nombre considérable. Les coupes des larves en renferment également. Toutefois, ils ne sont pas plus nombreux au voisinage immédiat des parasites que dans le reste du parenchyme ganglionnaire.

CONCLUSIONS. — La nature tuberculeuse de l'infection à laquelle notre tirailleur a succombé si rapidement ne fait aucun doute. Il s'agit d'une forme ganglionnaire rapide, à début

abdominal, véritable carreau, avec intégrité de l'appareil respiratoire.

Nous croyons le rapprochement du parasitisme porocéphaliasique dans le même tissu tout à fait fortuit. Il y a là, en somme, deux faits d'ordre assez différent, mais qui présentent néanmoins un puissant intérêt par suite de la communauté de voie de pénétration qui est le tube digestif. Examinons-les plus attentivement.

La localisation, uniquement ganglionnaire, des larves d'*Armillifer armillatus* constitue elle-même une exception dans l'histoire du parasitisme de l'homme par les Linguatulidés. Les embryons acariformes munis d'un appareil perforant, mis en liberté par les sucs digestifs après ingestion accidentelle des œufs, pénètrent dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques et s'arrêtent, soit dans le mésentère, soit dans les ganglions les plus proches, soit dans le foie, soit dans le poumon. Ici, la dissémination a suivi étroitement la voie lymphatique et l'infestation s'est arrêtée aux organes de défense mésentérique presque exclusivement. D'après la longueur maxima des larves recueillies dans cette masse ganglionnaire abdominale, et suivant les données expérimentales que nous devons à Broden et Rodhain sur le développement humain de l'Armillifer, nous pouvons conclure à une infection parasitaire datant d'au moins 22 à 24 mois. Ainsi, du fait d'une ophiophagie antérieure, assez fréquente chez les noirs du Soudan, ou, sans ophiophagie, du fait d'une vie misérable et souillée au contact de la boue du fleuve ou du marigot, notre tirailleur a contracté une affection parasitaire qui a irrité, creusé des cavités et peut-être même amené à l'hypertrophie ses ganglions mésentériques.

Il semble que l'infection tuberculeuse qui a emporté le malade doive être postérieure à l'affection parasitaire. Le sujet avait quitté son pays d'origine depuis 5 mois lorsqu'il a succombé. Or, d'après les constatations du Prof. Borrel sur la tuberculose des Sénégalais, celle-ci traverse habituellement dans son évolution deux périodes, dont l'une, la période de latence, dure de 1 à 3 mois. Il est vraisemblable, d'après ce que nous savons sur la rareté de la tuberculose dans les pays d'origine et sur la marche habituelle des lésions, que le sujet s'est infecté de tuberculose peu après son débarquement.

Nous connaissons évidemment bien des cas de pseudo-lymphadénie tuberculeuse rapide, sans intervention parasitaire préalable, mais, dans le cas actuel, il est possible que les larves de Porocéphale aient préparé le terrain à l'inoculation tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, nous constatons, une fois encore, l'extrême sensibilité du noir Soudanais vis-à-vis du bacille tuberculeux. Les faits qui précèdent nous montrent la rapidité du développement microbien. Mais, en outre, ils éclairent la formation du terrain propice : le parasitisme par les Linguatulidés signifiant, à nos yeux, alimentation pauvre et insuffisante, habitudes de malpropreté ou d'insouciance qui favorisent l'infection par les voies digestives.

L'acheminement des Sénégalais vers les centres civilisés, où les chances d'infection tuberculeuse sont multipliées, devrait comporter, sur les bases même des organisations actuellement existantes, des séjours prolongés dans des camps de ségrégation où le terrain serait amélioré et l'éducation prophylactique perfectionnée sous la direction de médecins hygiénistes. On éviterait ainsi, dans une certaine mesure, les pertes dues aux infections massives.

Note sur les gîtes à *Bullinus* et à *Planorbis* de la Tunisie Leurs rapports avec les foyers de Bilharziose. Carte provisoire de leur répartition.

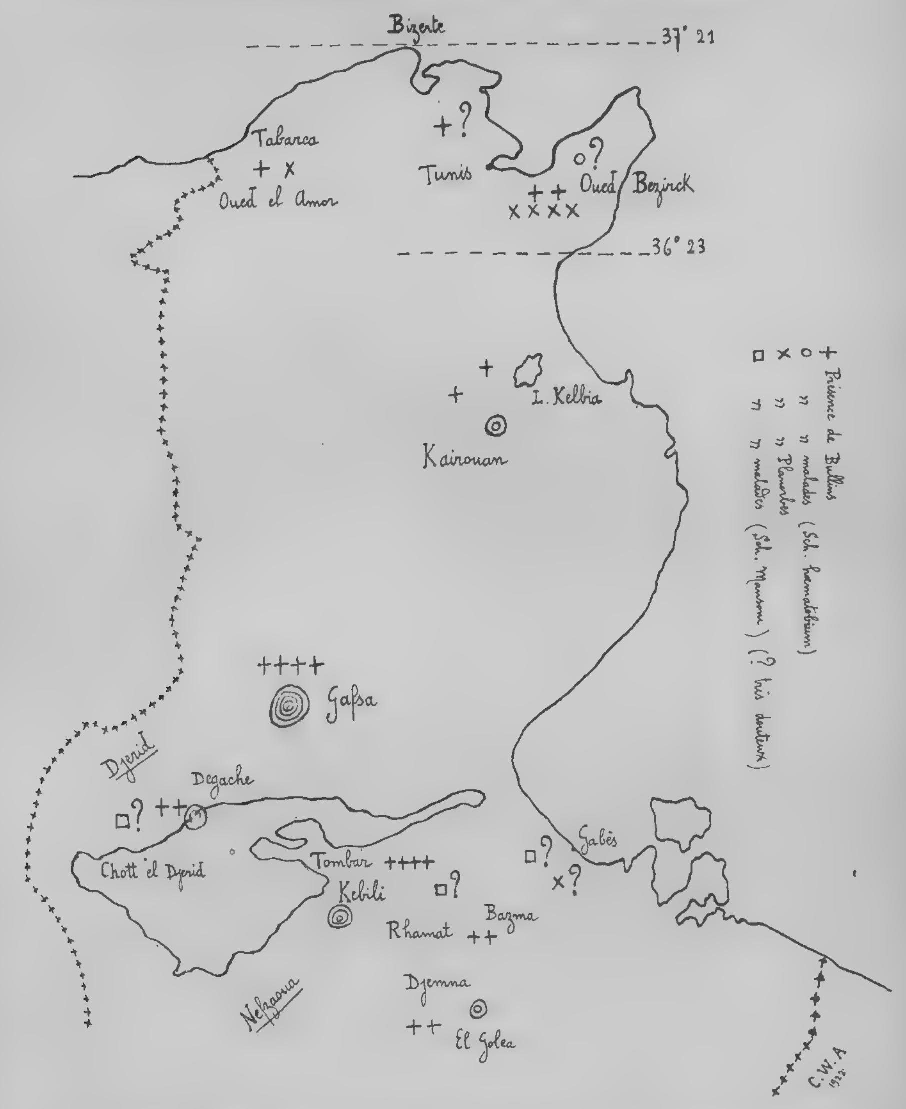
Par CH. W. ANDERSON

Dans un travail qui paraîtra dans les *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, je ferai connaître le détail de mon enquête sur la Bilharziose en Tunisie et j'exposerai les conclusions des premières expériences que j'ai poursuivies à ce sujet. Je me contenterai de rapporter ici ce qui a trait à la prospection des gîtes à mollusques-hôtes, à leur répartition et à leurs rapports avec les foyers de Bilharziose.

Ce sont LETOURNEUX (1887), puis GADEAU de KERVILLE (1908) qui les premiers signalèrent la présence de *Planorbis* et de *Bullinus* en Tunisie. Ils avaient toutefois rapportés ceux-ci au genre *Physa* (1). Par la suite, NICOLLE, BRUMPT, GOBERT, LANGERON en ramassèrent successivement quelques échantillons. Ce n'est qu'en septembre 1921 que je découvris les premiers gîtes importants. J'ai poursuivi depuis, méthodiquement, la prospection malacologique et, parallèlement, j'ai mené une enquête au point de vue médical. Voici les principales conclusions auxquelles je suis arrivé.

(1) Cf. DOLLFUS. *B. S. Path. Ex.*, t. XV, nº 4, 1922.

En Tunisie les gîtes à Planorbes semblent limités à la région Nord, entre le 37°21 et le 36°23 de latitude Nord. Les planorbes rencontrés sont du type *P. philippii* var. *subangulatus*.



Le gîte le plus important paraît être celui de l'oued Bezirck (cap Bon). Je n'ai pas retrouvé ce Planorbe à Gabès où il avait été signalé par ANDRÉ ; je n'ai pas davantage retrouvé *Pl. marmoratus*, *Pl. spirorbis*, *Pl. agraulus* signalés par GADEAU de KERVILLE, ni *Pl. corneus* var. *metidjensis*.

La présence des Planorbes dans une région ne coïncide nullement avec l'existence dans cette même région de cas de bilharziose à *Sch. Mansoni*. Je n'ai d'ailleurs rencontré aucun malade de ce type dans toute la Régence (1).

Les *Bullinus* au contraire ont une aire de répartition très diffuse. Leur présence coïncide bien avec l'existence de bilharziens type *Sch. hæmatobium* (2).

Les espèces rencontrées sont par ordre de fréquence : *B. contortus*, *B. Brochii*, *B. Dybowski*.

On peut compter actuellement en Tunisie :

4 gîtes principaux à *B. contortus :* Tabarca, Oued Bezirck, Kairouan, Nefzaoua (Tombar, Rhamat, Djemna, Bazma, El Goléa).

1 gîte à *B. Brochii* (Gafsa).

1 gîte à *B. Dybowski* (Degache) (3).

Il est à peu près certain que d'autres gîtes existent. En résumé : présence de Planorbes, mais absence de malades à *S. Mansoni* d'une part, présence de *Bullinus* et présence de malades à *S. hæmatobium* d'autre part (V. carte).

La Tunisie obéit, au moins jusqu'à présent, aux règles classiques.

Un cas de tumeurs superficielles multiples observé au Cameroum

Par Jojot et Laigret

I. — Observation par Jojot

Il s'agit d'un homme de trente ans environ, de tribu Yébékolo, race Bantoue, du village d'Ayos sur le fleuve Nyong. Aucun renseignement sur ses père et mère, morts quand il ne marchait pas encore. Lui-même avait toujours joui d'une bonne santé en dehors de quelques accès de fièvre probablement paludéenne et d'une atteinte de pian qui a guéri.

Il a vécu de culture et de portage, ne s'éloignant de son village que deux fois et à quelques jours de marche d'Ayos.

Début de la maladie actuelle, il y a dix huit mois par apparition successive sur toute la surface du corps de multiples tumeurs, de grosseur

(1) Je signale, en passant, qu'une étude critique approfondie des cas signalés antérieurement me fait penser qu'il n'en a jamais été rencontré.

(2) Sauf à Tabarca et à l'oued Berzick. Une enquête médicale très serrée aboutira peut-être à y faire découvrir des malades.

(3) Toutes les déterminations ont été faites sous le contrôle de M. P. Pallary.

variant d'une noisette à une lentille, n'adhérant pas aux plans profonds et le plus souvent n'adhérant pas à la peau. Au niveau de certaines tumeurs, la peau présente de l'hyperchromie et rarement une couche cornée superficielle épaisse.

Les tumeurs ne sont pas douloureuses, mais le malade accuse des douleurs, spontanées et à la pression, à la paume des deux mains, au niveau des deux premiers métacarpiens.



Nous avons compté 493 tumeurs dont 6 seulement à la tête.

Le malade présente une tuméfaction éléphantiasiforme des mains et des pieds, les doigts et orteils sont en raves.

A la plante du pied gauche, au niveau de l'extrémité postérieure des deuxième et troisième métatarsiens, tumeur ulcérée, irrégulière, bourgeonnante du volume d'une mandarine. Le deuxième orteil gauche présente une tumeur de même volume et de même aspect.

L'état de nutrition du malade est médiocre. Il ne présente pas de température fébrile.

Nous avons excisé une tumeur qui s'est morcelée pendant l'excision. La plaie opératoire a guéri rapidement.

Traitements par novarsénobenzol intraveineux et iodure de potassium sans résultats.

II. — EXAMEN HISTOLOGIQUE PAR J. LAIGRET

Nous avons pratiqué l'examen histo-pathologique de la tumeur excisée par le Dr JOJOT. Elle présente tous les caractères d'un sarcome fuso-cellulaire typique (1). L'existence de formes nucléaires anormales (monstruosités, caryocinèses nombreuses, etc...) la présence de capillaires néo-formés en traduisent la malignité.

Cette notion de malignité se trouve cliniquement confirmée, d'une part par le mauvais état général et l'amaigrissement du sujet, d'autre part par le nombre considérable des métastases.

Les déformations des doigts que le Dr JOJOT a signalées dans son observation et dont la photographie rend bien compte, sont dues à l'atteinte du système osseux par le processus sarcomateux.

Il semble plus difficile de se prononcer sur la nature des tumeurs végétantes et ulcérées que portent les pieds de ce malade. Il est probable qu'un phagédénisme banal à fuso-spirochètes, complication très répandue chez les indigènes de l'Afrique Equatoriale, est venu se greffer ici sur des tumeurs sarcomateuses préexistantes excoriées par la marche, et en a profondément modifié l'aspect.

En résumé, sarcome à la période de généralisation ; métastases multiples du tissu conjonctif sous-cutané ; métastases osseuses (*spina ventosa* sarcomateux des doigts et lésions des orteils, très probablement modifiées par une infection secondaire ulcéreuse phagédénique).

Ce qui fait, à notre avis, l'intérêt de la communication du Dr JOJOT, c'est que la question des tumeurs malignes en Afrique Equatoriale est encore très mal connue. C'est un diagnostic auquel, en général, on ne pense pas chez les noirs de cette région : on s'arrête presque toujours, dans un cas du genre de celui qui est présenté ici, au diagnostic de mycose, et c'est la première chose à laquelle nous avons nous même pensé en examinant la photographie de ce malade. Il est bien prouvé actuellement que la race noire est, comme les autres, sujette au cancer et, plus particulièrement peut-être, au sarcome. Le fait rapporté ci-dessus en est une nouvelle preuve qui mérite de retenir l'attention.

Travail du Laboratoire de M. le Prof. MESNIL.

(1) Nous remercions très vivement M. PETTIT qui a bien voulu examiner nos préparations et confirmer notre diagnostic.

A propos des comprimés de sels de quinine

Par Maurice Langeron.

Les deux notes de M. Blanchard (1) et la réponse de H. Seidelin (2) ont attiré l'attention sur les comprimés de sels de quinine. La presse quotidienne elle-même s'est mêlée de la question, d'ailleurs d'une façon incompétente et inopportune, si bien qu'une légende pourrait se créer qui nuirait à l'emploi de cette forme médicamenteuse si pratique pour les coloniaux. Certains de ces derniers ont été alarmés par ces publications contradictoires et ne savent plus qui ils doivent écouter. Après avoir tant prêché pour faire accepter la prophylaxie quinique, voici que nous sommes menacés de perdre une partie du terrain gagné. C'est pourquoi je me suis décidé à présenter quelques remarques sur ce sujet.

Qu'il y ait des comprimés défectueux ou falsifiés, c'est incontestable, mais de là à condamner le comprimé en général il y a loin, d'autant plus que les défauts qu'on lui reproche sont en somme exceptionnels. C'est grâce au comprimé qu'on a pu entreprendre en grand la thérapeutique et la prophylaxie quiniques et on peut dire que ces deux moyens de lutter contre le paludisme ne sont possibles qu'avec le comprimé. C'est le rôle du médecin quininisateur d'exercer une stricte surveillance et de rejeter les produits défectueux ou falsifiés.

J'ai examiné une dizaine de formes de comprimés quiniques que j'ai pu avoir à ma disposition. Ils appartiennent à deux groupes : les uns sont des comprimés proprement dits, de forme lenticulaire, les autres sont dragéifiés. Les premiers sont incontestablement ceux qui se désagrègent le plus rapidement : le seul inconvénient qu'ils présentent, en dehors de leur fragilité, est l'excessive amertume qu'ils laissent dans la bouche si on n'a pas soin de les avaler rapidement et à l'aide d'un liquide froid. M. Bouvet a insisté sur l'avantage de la forme lenticulaire qui assure une attaque plus rapide que pour la forme cylindrique. Lorsque ces comprimés sont bien fabriqués, ils se désagrègent rapidement dans l'eau froide, même lorsqu'ils datent de plusieurs années.

Les comprimés dragéifiés possèdent sur les précédents plusieurs avantages : ils ne laissent pas d'amertume dans la bouche

(1) Ce *Bull.*, t. XV, 1922. pp. 293 et 690.
(2) Ce *Bull.*, t. XV, 1922, p. 686.

et ils sont plus solides. En outre, ils sont plus faciles à faire accepter par les enfants et les personnes délicates ou timorées. Par contre il faut, pour que la désagrégation se produise, que la carapace sucrée ait été dissoute. Cette forme n'est pas mauvaise, puisqu'elle a été adoptée en Algérie et en Corse, par l'Italie pour la quinine d'Etat et en Angleterre par une grande maison spécialisée dans la fabrication des médicaments comprimés; cette quinine anglaise se présente sous la forme d'un comprimé lenticulaire ordinaire, entouré d'une chemise de sucre coloré.

Les comprimés dragéifiés exigent donc deux phases pour leur désagrégation : d'abord dissolution de la carapace de sucre, puis délitement de la masse quinique lenticulaire. Il peut arriver que, dans certains estomacs, la dissolution du sucre soit difficile et que le comprimé, passant peu ou pas altéré dans le tube digestif, soit expulsé dans les selles.

J'ai entre les mains des comprimés globulaires, vendus dans un pays de protectorat français. Ce sont de véritables pilules, dans la composition desquelles il entre beaucoup de gomme comme agglutinant. Je les crois défectueux car ils sont fort lents à se dissoudre et ils peuvent très bien être expulsés inaltérés. Mais ici nous sortons de la question, puisque ce ne sont plus de véritables comprimés mais des pilules.

L'argument technique, invoqué par notre confrère BLANCHARD dans sa deuxième note, ne me paraît pas favorable à sa thèse. En réalité, la longue citation empruntée aux pages 44 et 45 de l'ouvrage si complet et si concis de MAURICE BOUVET (1) ne met pas en garde contre les comprimés en général mais seulement contre les mauvais comprimés. M. MAURICE BOUVET a bien voulu me donner verbalement de nombreux éclaircissements sur la question. Voici en substance le résultat de notre conversation : les sels de quinine sont difficiles à comprimer; pour donner une cohésion suffisante au produit, il faut employer comme agglutinant de préférence l'amidon et éviter autant que possible la gomme adragante et les corps gras. L'amidon est à la fois un agglutinant faible et un désintégrant puissant, qui facilite beaucoup la désagrégation des comprimés. Ceux qui sont ainsi préparés ne passeront jamais intacts à travers le tube digestif. Les comprimés à l'amidon dragéifiés, sur lesquels j'ai expérimenté, se désagrègent presque aussi vite que les comprimés ordinaires; les autres formes dragéifiées résistent bien plus longtemps.

En faisant la bibliographie de la question, j'ai constaté que

(1) M. BOUVET. *La fabrication industrielle des comprimés pharmaceutiques*, Paris, Baillière, 92 p. et 17 fig., 1919.

d'autres autorités pharmaceutiques émettent une opinion favorable sur les comprimés de sels de quinine. On consultera par exemple avec fruit la thèse de Paul Bruère (1). A propos des comprimés de chlorhydrate de quinine, il y est dit que les comprimés paraffinés peuvent résister aux sucs digestifs tandis que ceux qui sont préparés d'après l'ingénieux procédé Ricard sont sûrement désagrégés. Ce procédé consiste à dessécher à chaud le chlorhydrate basique, de manière à lui enlever un équivalent d'eau de cristallisation. On prépare ainsi un granulé qui se comprime facilement et qui, mis au contact de l'eau, l'absorbe énergiquement au point de foisonner comme de la chaux vive. Toutefois ces comprimés sont un peu hygroscopiques et doivent être conservés en flacons bien bouchés.

Récemment, le pharmacien-major V. Boucher (2) a publié une étude minutieuse, portant sur les comprimés de quinine employés en A. O. F. Il conclut que « la faveur dont ces préparations jouissent aux colonies est parfaitement justifiée et devrait s'étendre sans réserves ». Il fait remarquer en outre que la nature du sel de quinine n'est pas indifférente pour la fabrication des comprimés : les sels neutres (sulfate) conservent leur solubilité, tandis que celle des sels basiques (chlorhydrate) diminue par la compression. Les premiers conviendront donc pour l'effet thérapeutique immédiat et intensif, les seconds pour l'effet préventif.

L'enquête à la fois expérimentale et bibliographique dont je viens d'exposer les résultats m'amène à conclure à l'excellence des comprimés lenticulaires non dragéifiés, pour la thérapeutique et la prophylaxie antipaludiques. Les défauts, d'ailleurs très réels, qui leur sont imputés proviennent de malfaçons auxquelles on peut remédier par une surveillance rigoureuse des fournisseurs. La question est assez bien connue maintenant pour que ceux-ci livrent des comprimés irréprochables, résistant aux climats tropicaux. Revenir à l'emploi des solutions, si pénibles à absorber ou à l'usage des cachets volumineux, fragiles et très hygroscopiques, serait un retour en arrière qui ne paraît pas justifié et qui ne peut que compromettre l'œuvre de prophylaxie antipaludique.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

(1) P. Bruère. *Sur l'utilisation en pharmacie et en chimie analytique des comprimés de substances médicamenteuses et chimiques.* Thèse de doctorat en pharmacie, 180 p., Paris, 1908.

(2) Volcy Boucher. Note sur les comprimés de quinine aux colonies, leur dosage, leur solubilité. *Bull. des Sci. pharmacologiques*, t. XXVI, 1919, pp. 66-74.

Mémoires

Observations sur le paludisme pernicieux et la fièvre bilieuse hémoglobinurique au Bengale (Indes anglaises)

Par A. UKIL,

Professeur de Pathologie à l'Institut National de Médecine à Calcutta.

Dans un travail antérieur (1), illustré d'observations personnelles, nous avons signalé la fréquence de la forme pernicieuse du paludisme au Bengale. Il nous a été donné depuis de recueillir de nouvelles observations ; notre statistique personnelle, qui remonte à 1914, comprend actuellement 200 cas, dont nous voudrions présenter l'analyse et faire la critique générale.

Nos observations ne portent que sur le Bengale, toutefois le paludisme pernicieux a été vu dans presque toute l'Inde. Il sévit dans presque toutes les parties du Bengale. On avait d'abord pensé que seul le nord du Bengale, avait l'apanage de la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; mais de récentes observations ont prouvé son existence dans toutes les régions malariques de cette province.

Sans entrer dans le détail des classifications cliniques, examinons sous quelles formes se sont présentés les cas étudiés.

CLASSEMENT DES FORMES CLINIQUES ; LEUR FRÉQUENCE ; LEUR RAPPORT AVEC L'AGE :

	Fréquence	Age
(1) Forme comateuse.	75 0/0	5 à 30 ans (un cas chez un homme de 60 ans)
(2) » délirante . .	8 »	2 à 25 ans
(3) » méningitique .	5 »	1 à 27 ans (surtout enfants de 1 à 12 ans)
(4) » gastrique . .	2 »	20 à 35 ans
(5) » cholérique. .	3 »	20 à 35 ans
(6) » dysentérique .	3 »	20 à 35 ans
(7) » algide . . .	2 »	20 à 35 ans
(8) » hémorragique.	2 »	hommes de 16 à 35 ans.

(1) A. C. UKIL. Observations on pernicious malaria, *Calcutta Medical Journal*, juil. août 1922.

Nous n'avons pas rencontré la forme pulmonaire ou thoracique et d'autres formes rares décrites par Grall et Marchoux (1) et différents auteurs. Les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique ont été rangées sous la rubrique (8) : Forme hémorragique, pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons.

Race et sexe. — Dans une population mixte, composée d'Hindous et de Musulmans, 90 o/o de nos cas furent observés chez des Hindous ; 10 o/o seulement des malades appartenaient au sexe féminin.

Influence saisonnière. — Le paludisme pernicieux survient à toutes les époques de l'année, toutefois il est plus fréquent à la fin de la saison malarique, c'est-à-dire, au Bengale, aux mois de novembre et décembre. Ceci est important à constater, car il est rare de voir les accidents initiaux de la malaria se compliquer de symptômes pernicieux. C'est chez les malades insuffisamment traités, dont le sang contient des croissants (75 o/o de notre statistique), que l'infection reste latente, grâce, probablement, à ce qu'Abrami (2) et d'autres auteurs ont appelé la « schizogonie parthénogénétique ou régressive ».

Diagnostic clinique. — On notera soigneusement : le pays d'origine du malade, l'époque où l'affection a débuté, son évolution, l'âge du consultant. Il faut prendre la température, faire l'examen du sang et pratiquer différentes recherches suivant la forme clinique en présence.

L'apparition brusque d'un symptôme pernicieux quelconque, s'accompagnant de fièvre et survenant en fin de saison malarique chez un homme jeune, doit faire suspecter aussitôt le paludisme pernicieux. L'examen du sang confirmera le diagnostic. Le vieillard est rarement atteint ; chez lui on pourrait confondre, de par sa soudaineté, le *coma malarique* avec le coma apoplectique ou diabétique ; chez les jeunes gens, le coma malarique doit être distingué du coup de chaleur. Dans la *forme méningitique*, si l'examen du sang est négatif, le diagnostic pourra souvent être fait par l'examen du liquide céphalo-rachidien. Chez les tout jeunes enfants, cette forme peut être confondue avec la réaction méningée que donne l'infestation intestinale à Ascaris lumbricoïdes. Dans les formes *dysentériques et cholériques*, un examen bactériologique des selles peut, quelquefois, être indispensable. La forme *hémorragique* sera traitée à la fin de notre travail.

(1) Grall et Marchoux. *Traité de pathol. exotique*, 1910, pp. 250-252.

(2) Abrami, Armand-Delille, etc... *Malaria in Macedonia* (Edition anglaise de Ross), 1918, p. 4.

RATE. — Peu ou pas perceptible dans bon nombre de cas.

TEMPÉRATURE. — Reste peu élevée (38°-40°) dans la majorité des cas.

Elle s'élève beaucoup plus dans la forme délirante, prologue souvent obligé de la forme comateuse progressive. Chez les malades souffrant des formes *algide et cholérique* la température axillaire est parfois très basse, alors que la température rectale est au contraire très élevée.

EXAMEN DU SANG. — 1°) *Parasites. Type observé.* — Ce fut toujours le *Plasmodium falciparum.*

Nombre et formes : Les jeunes schizontes sont très nombreux dans la forme cérébrale. Dans les cas graves, nous avons pu compter jusqu'à 50 jeunes schizontes par 100 globules rouges ; maintes fois les globules rouges renfermaient plus d'un parasite (souvent 2-3, rarement 4-5). Dans les cas moins sévères, il est presque la règle de rencontrer 5 à 20 schizontes de tierce maligne par 100 globules rouges. Quelquefois, on ne voit qu'une ligne bleue, ponctuée de chromatine rouge (coloration de ROMANOWSKY) à la périphérie du globule rouge : c'est le schizonte, passant facilement inaperçu à un examen rapide. Chez plusieurs de nos malades, il fut impossible de constater la présence de parasites dans le sang périphérique, mais le diagnostic fut confirmé par l'effet favorable de la quinine.

Croissants. — Trouvés dans 75 o/o des cas. L'examen de plusieurs lames est parfois nécessaire. La forme habituelle du parasite fut celle d'un corps légèrement incurvé, en croissant très net (1).

2°) *Éléments du sang.* — *Globules rouges.* — Dans la majorité des cas, de 3 millions à 4 millions par mm^3. Le nombre des globules rouges peut être normal chez les malades lors de la première atteinte de paludisme pernicieux. Nous avons trouvé quelquefois moins de 2 millions de globules rouges par mm^3.

Globules blancs. — La proportion relative en est normale, ordinairement.

Dans quelques cas, leucopénie marquée. La leucocytose doit faire penser à des complications concomitantes.

La formule leucocytaire révèle d'habitude une légère prépondérance des grands mononucléaires, absente toutefois dans nombre de cas. Une leucocytose marquée à grands mononucléaires ne fut observée que dans 35 o/o des cas ; sa consta-

(1) Cf. E. MARCHOUX. Multiplicité des races dans les 3 formes de parasites du paludisme. — *Bull. Soc. Path. Exotique,* XV, 8 fév. 1922, p. 109.

tation aide puissamment au diagnostic en l'absence des parasites.

L'éosinophilie est due au parasitisme intestinal. Nous n'avons trouvé que rarement des leucocytes mélanifères.

HÉMOGLOBINE. — Un certain degré d'anémie est constant. La quantité d'hémoglobine est diminuée proportionnellement, mais l'index reste normal.

URINE. — Très souvent albumineuse, chargée de cylindres dans les cas graves.

COMPLICATIONS. — Nous signalerons spécialement :

Bronchopneumonie	2 cas
Otite moyenne suppurée	3 cas
Parotidite suppurée	5 cas

Ces deux dernières complications tiennent sans doute à l'absence de soins de la bouche chez des débilités ; elles n'ont jamais été observées chez des malades soucieux de l'hygiène buccale.

PRONOSTIC. — *Dans la majorité des cas, et lorsqu'un traitement adéquat est institué à temps, on peut faire un bon pronostic.* — Le pronostic dépend de la précocité du traitement ; il est aussi fonction de l'âge du malade (les enfants et les vieillards résistant mal), de la sévérité de l'infection (directement proportionnelle au nombre des globules rouges parasités), de la région du corps où se développent les foyers emboliques ou hémorragiques, du degré de l'azotémie (1) (grave au-dessus de 1 gr. 50) et de la présence de complications. Dans la forme hémorragique le pronostic est toujours grave. La *mortalité* générale de notre statistique s'élève à 5 o/o.

TRAITEMENT. — Dans notre travail antérieur nous avons discuté les diverses modalités de la thérapeutique quinique. Nous ne voulons ici que rassembler les résultats acquis par les différentes formes de traitement que nous avons adoptées et en tirer des conclusions.

La quinine (bibromhydrate ou bichlorhydrate) fut toujours administrée en injection, sous une des formes suivantes :

I. — Injection sous-cutanée de :
(1) Solutions concentrées jusqu'à 1 p. 10.
(2) Solutions diluées de 1 g. p. 150 d'eau physiologique.

II. — Injection intramusculaire de :
(1) Solutions concentrées (1 g. pour 1 à 2 cm^3).
(2) Solutions diluées (du 1/20e au 1/40e).

(1) BENHAMON, JAHIER et BERTHELEMY. Azotémie et paludisme. *Presse Médicale*, XXIX, 16 nov. 1921, p. 912.

III. — Injection intraveineuse de :
(1) Solutions concentrées (1 g. p. 10 cm^3).
(2) Solutions diluées (1 g. par litre).

Dans nombre de cas nous avons pratiqué l'examen du sang avant et après les injections, pour contrôler l'effet du traitement.

Injections sous-cutanées de solutions concentrées. — Pratiquement inutiles. L'absorption se fait tardivement, et s'accompagne souvent de nécrose du tissu sous-cutané, dont la cicatrisation est fort longue.

Injections sous-cutanées de solutions diluées. — D'après la méthode de Mac Gilchrist (1) et Wellmann (2). Procédé effectif mais très douloureux. Nous ne l'avons employé que dans les cas qui nécessitaient de grandes injections de liquide : formes algide, cholérique, dysentérique.

Injections intramusculaires de solutions concentrées. — Leur action est plus lente que celle des solutions diluées en raison de la précipitation de la quinine, décelable par la formation de nodules au lieu d'injection. Etant donné cette précipitation et la forte élimination du médicament par l'urine, il est difficile de comprendre l'action parasiticide de la petite quantité de quinine dans la circulation générale. Ce fait, joint à la constatation qui reste des bons effets de petites doses de quinine colloïdale (3), nous a conduit à penser que ce n'est pas tant la dose que la dilution qui joue un grand rôle dans la thérapeutique du paludisme pernicieux.

Injections intramusculaires de solutions diluées. — Méthode de choix de par sa simplicité et son efficacité. Suivant la gravité du cas nous injectons 1 g. de quinine (dilué au 1/30 en eau physiologique) par 12 ou 24 heures. Ce procédé nous a permis d'assister à une guérison rapide de malades dans le coma depuis 72 heures, avec perte du réflexe cornéen, et dont le sang contenait de 40 à 50 schizontes par 100 globules rouges. Nous n'avons jamais eu besoin de faire plus de 3 injections à 12 h. d'intervalle. Le malade reprenait souvent connaissance 6 à 7 h. après la première injection. Les injections intraveineuses, dont la seule indication réside dans les formes comateuses graves,

(1) Mac Gilchrist. Mémoires scientifiques, n° 41. Gouvernement de l'Inde, 1911.

(2) Wellmann, Crighton. *Forschleimer's Therapeusis of internal diseases*, 1913, vol. IV, p. 720.

(3) F. Roux. Traitement du paludisme par les injections intraveineuses de collobiase de quinine. *Presse Médicale*, 27 juin 1918, p. 334; Mukherji, N. *Calcutta Medical Journal*, 1920.

n'ont pas donné, entre nos mains, de meilleurs résultats. Les désavantages attribués à cette méthode — par exemple douleur et inflammation — sont en réalité négligeables.

Injections intraveineuses de quinine. — Après avoir essayé cette méthode dans un certain nombre de cas, avec des solutions concentrées ou diluées, nous sommes arrivés à cette conclusion qu'elle devait être réservée pour les cas très graves, où les injections intramusculaires ne pourraient avoir le temps de faire leur effet, et qu'elle ne doit être mise en œuvre que par des mains exercées. Si l'on se rappelle que les crises de paludisme pernicieux témoignent d'un « choc hémoclasique » suivant Widal et ses collaborateurs (1) et que les injections intraveineuses rapides de quinine provoquent un abaissement instantané de la pression artérielle (2), on comprendra qu'il est absolument nécessaire de pratiquer l'injection intraveineuse le plus lentement possible.

Nos observations montrent que cette méthode ne peut avoir qu'un champ très limité, tout au moins dans le cas du paludisme pernicieux au Bengale.

L'adrénaline est un précieux adjuvant de la thérapeutique spécifique et devrait être régulièrement prescrite ; en effet presque tous nos malades présentaient de l'hypotension artérielle. D'autre part, il semble préférable de l'administrer un peu avant l'injection de quinine : sous son action la rate se contracte et chasse les parasites dans la circulation générale, les rendant ainsi vulnérables à la quinine (3).

Traitement d'entretien. — Dès que le malade reprend connaissance, le traitement comporte les points suivants :

Quinine *per os* 1 g. par jour, potion martiale, injections intramusculaires hebdomadaires d'atoxyl, à la dose de 0 g. 20. Les injections seront poursuivies pendant deux mois. Au bout de 15 jours on réduit la dose de quinine à 0 g. 30 deux fois par jour, puis 15 jours après à 0 g. 30, une fois par jour, pendant un mois. On cesse alors le traitement spécifique en recommandant au malade de reprendre régulièrement de la quinine, pendant la

(1) Widal, Abrami et Brissaud. L'auto-anaphylaxie sérique. *Congrès de Médecine interne*. Paris, 1912 ; P. Abrami et G. Senevet. Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique. Causes et conséquences. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919, pp. 537-544.

(2) Brahmachari, U. N. A note on blood pressure during intravenous injections of quinine. *Lancet*, 25 déc. 1920, pp. 1301-1302.

(3) Abl. R. Ueber die Anwendung des Adrenalins bei Malaria, *Münch. med. Woch.*, t. LXVI, 14 févr. 1919, pp. 180-181.

prochaine saison malarique. Dans les cas ainsi traités, nous n'avons pas encore noté de récidive au bout de 3 ans.

LA FORME HÉMORRAGIQUE DU PALUDISME PERNICIEUX ET SES RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE. — Nos 4 observations ont toutes trait à de jeunes Hindous de 16 à 35 ans, habitant une région où la malaria sévit à l'état endémique. Ils avaient eu de la fièvre avant et pendant la saison paludéenne. Trois d'entre eux vinrent nous trouver avant l'accès de fièvre bilieuse : nous avons pu constater alors la présence de jeunes *Plasmodium falciparum* dans le sang. Chez le quatrième malade, nous avons vu des croissants pendant un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Dans ces 4 cas, l'ingestion de quinine *per os*, à la dose de 0 g. 30 trois fois par jour, avait précipité l'apparition de l'accès. Un des malades présentait de multiples hémorragies des muqueuses, les autres donnaient le tableau clinique typique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique : urines « Vin de Bordeaux », ictère, asthénie. Pas un n'a quitté définitivement après l'accès, la région malarique. L'un eut deux récidives, un autre une récidive bénigne dans les deux années qui suivirent la maladie et qui se passèrent sans grand mal. Les hémoglobinuriques se sont montrés très anémiés : nombre de globules rouges entre un et deux millions par mm^3, hémoglobine porportionnellement diminuée ; la quantité des globules blancs et la formule leucocytaire non changées de manière appréciable. L'urine contenait de l'hémoglobine, de l'albumine, des globules rouges déchiquetés et de nombreuses cellules épithéliales. Pas un des malades n'avait d'antécédents familiaux hémophiliques. Deux de nos observations vont nous permettre d'illustrer notre exposé.

OBSERVATION I. — Jeune garçon hindou de 16 ans ; avait eu des accès de paludisme au commencement de la saison malarique, mais n'avait jamais pris de quinine. Il vint nous réclamer un traitement. Son sang contenait alors quelques jeunes schizontes de fièvre maligne. Nous lui ordonnons 0 g. 30 de quinine trois fois par jour, *per os*. Trois jours après, sa température s'élève brusquement à 40°, il tombe dans le coma et présente des hémorragies nasales, intestinales et vésicales. Sans avoir repris connaissance, il meurt au bout de 8 heures. Bien qu'au moment de l'accès la recherche des parasites dans le sang fût restée négative, nous avons injecté dans les muscles une solution diluée de 1 g. de quinine, mais sans aucun résultat. Il est intéressant de noter que les deux frères du malade, paludéens également mais prenant de la quinine, n'eurent aucune attaque de ce genre.

OBSERVATION II. — Hindou de 35 ans : avait déjà eu deux accès de fièvre pendant les semaines précédentes. Son sang, examiné au moment d'une crise, avait montré la présence de quelques jeunes schizontes de

Plasmodium falciparum. Le malade prenait 0 g. 30 de chlorhydrate de quinine trois fois par jour, depuis quatre jours, lorsqu'un matin son urine présenta la couleur caractéristique de « Vin de Bordeaux », en même temps que s'installaient tous les symptômes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'examen du sang, pratiqué aussitôt demeura négatif. Nous prescrivons 0 cm³ 50 de la solution de bichlorure de mercure de la Pharmacopée britannique et 1 g. de bicarbonate de soude en potion, à prendre toutes les quatre h., et nous pratiquons une injection intramusculaire de 0 g. 30 d'atoxyl. En deux jours les urines s'améliorèrent, et lorsque l'accès eut cessé, la quinine fut prescrite à petites doses : 0 g. 20 de bichlorhydrate de quinine trois fois par jour, *per os*. Le malade entra rapidement en convalescence mais eut une rechute moins grave, jugulée par un traitement analogue, l'année suivante.

L'étude de ces 4 observations nous permet de mettre en valeur certains faits : tous nos malades provenaient d'un foyer endémique et avaient souffert de paludisme avant ou après la saison malarique. L'accès de fièvre bilieuse les surprit après d'autres crises de paludisme bien antérieures, ou bien pendant une période fébrile. Roy (1) a également noté au Bengale la même distribution géographique dans sa statistique de 16 cas, dans laquelle deux malades furent trouvés porteurs d'hématozoaires au moment de l'accès. Dans aucun cas il n'a pu déceler d'antécédents hémophiliques. L'ictère est léger en comparaison de la destruction abondante de globules rouges.

On n'est pas d'accord (2) sur la valeur de la résistance globulaire dans le paludisme et sur ses variations sous l'influence de la quinine. Certains auteurs ont essayé de prouver la nature anaphylactique de la crise hémoglobinurique (3). L'école allemande la considère comme une complication du paludisme. De nombreuses théories s'efforcent d'éclairer la pathogénie de l'hémolyse (4). Roy (5) a isolé de l'urine de deux de ses malades un streptocoque et du sang d'un troisième un bacille coliforme, mais ces microbes semblent être en rapport avec des infections secondaires. Bien que l'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique soit encore totalement inconnue, les faits récents de Blanchard et Lefrou (6)

(1) Roy, B. C. Blackwater fever. *Calcutta Medical Journal*, sept. 1922, p. 109.

(2) Vincent et Dopter (1905) ; Garin, Giraud et Sarrouy (1917) ; Netter (1917) ; Pewny (1918) ; Baur, Broca et Tulasne (1918) ; May (1918) ; Burbari, Buzouard et Ciers (1918).

(3) Widal, Abrami et Brissaud. L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie. *Sem. Méd.*, 24 décembre 1913.

(4) A. Plehn (1920). *Tropical diseases Bulletin*, oct., 1922.

(5) B. C. Roy. Blackwater fever. *Calcutta Medical Journal*, sept. 1922.

(6) M. Blanchard et G. Lefrou. Présence de Spirochètes dans le sang d'Européens atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Le problème étiologique de cette spirochétose. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, n° 8, 1922, pp. 699-722.

viennent apporter quelque lumière. Leurs expériences sur l'animal entraînent la conviction pour les cas qu'ils ont envisagés. Toutefois, il reste encore à expliquer un certain nombre de points : pourquoi la distribution géographique des deux maladies, paludisme et fièvre bilieuse hémoglobinurique, est-elle la même? Pourquoi surviennent-elles souvent toutes les deux dans la saison malarique? Pourquoi bon nombre de malades atteints de cette seconde affection présentent-ils dans le sang des hématozoaires du paludisme et pourquoi la quinine accélère-t-elle souvent l'apparition d'un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique?

Protozoaires de Muscides divers capturés sur des euphorbes

Par G. FRANCHINI.

La question de la transmission de la flagellose des euphorbes et d'autres plantes à latex a été plusieurs fois discutée dans ces dernières années et l'intérêt de cette question s'est accrue après la découverte de trypanosomes, de spirochètes, d'amibes dans le latex de ces plantes. J'ai dit précédemment que si le *Stenocephalus agilis* peut transmettre au Portugal l'*Herpetomonas* (*Leptomonas*) *Davidi* et s'il en est l'hôte primitif, ce fait ne peut pas être généralisé à toutes les autres parties de l'Europe et moins encore aux pays tropicaux où le *Stenocephalus* n'existe pas. J'ai encore exprimé l'idée, surtout après la découverte des trypanosomes dans le latex des différentes euphorbes, qu'il faut prendre en considération les différentes espèces de mouches qui pourraient être capables, surtout à l'aide de fèces parasitées, d'infecter ces plantes.

Ayant séjourné l'été passé en Italie, aux environs de Bologne, où les euphorbes sont nombreuses, j'ai eu l'occasion d'observer que chez trois plants d'*Euphorbia palustris*, très vigoureux et couverts de petites fleurs jaunes, le latex pouvait sourdre spontanément de l'écorce des plantes, surtout à l'intérieur des corolles des fleurs, en formant de petites goutelettes. J'ai vu aussi qu'un essaim de grosses mouches allait et venait sur ces plantes pour sucer le latex ou le nectar des fleurs. Les feuilles et les fleurs des euphorbes étaient parsemées de fèces de mouches et j'ai pu observer moi-même que, souvent, pendant que les mouches suçaient, elles évacuaient leurs fèces qui se

mélangeaient aux petites gouttes de latex. Comme la chose me paraissait intéressante au point de vue de la contamination des plantes à l'aide des fèces d'insectes, je décidai de capturer le plus grand nombre possible de ces mouches et d'examiner les flagellés, hôtes éventuels de leur tube digestif.

Pendant un mois, j'ai capturé, tous les jours, de nombreuses mouches. Les autres insectes étaient rares ; il y avait quelques moustiques (*Culex* ou *Anopheles bifurcatus*), des guêpes et des abeilles.

J'ai examiné à plusieurs reprises le latex des trois *Euphorbia palustris* et, chez une seulement, j'ai pu voir de rares parasites leishmaniformes ou un peu allongés.

MUSCIDES RENCONTRÉS

Famille des *Sarcophaginæ* : *Sarcophaga melanura*, *nurus*, *carnaria* et d'autres qu'on n'a pu déterminer, les organes génitaux manquant.

Famille des *Muscidæ* : *Muscina stabulans*, *Graphomyia maculata*, *Lucilia sericata*.

Famille des *Tachinidæ* : *Morphomyia caliendrata*, *Exorista* sp.

Famille des *Anthomyidæ* : *Anthomyia maculata*.

Des insectes nommés ci-dessus, presque tous peuvent intéresser l'homme, sauf la *Morphomyia*, l'*Anthomyia* et l'*Exorista* qui vivent sur les plantes, les fleurs, ou sont parasites d'insectes.

RECHERCHE DES PROTOZOAIRES PAR EXAMEN MICROSCOPIQUE DU TUBE DIGESTIF ET DE LA TROMPE

D'après de très nombreux examens, nous pouvons classer les protozoaires rencontrés en trois groupes : I. *Flagellés* et *Leishmania* ; II. *Grégarines* ; III. *Spirochètes*.

I. FLAGELLÉS et LEISHMANIA. — Un grand nombre de *Sarcophaga* hébergeaient des *Herpetomonas* et des *Leishmania* dans leur tube digestif.

Souvent, dans les fèces, les parasites leishmaniformes ou un peu allongés étaient nombreux.

Nous avons vu dans le tube digestif d'un exemplaire de *Sarcophaga melanura*, des *Leptomonas mirabilis* ROUBAUD assez nombreux et avec leurs différents stades de développement.

Chez d'autres *Sarcophaga*, les trypanosomes d'insectes décrits par PATTON sous le nom de *Rhynchoidomonas* (*Cystotrypanosoma* de ROUBAUD) n'étaient pas rares. Tous les stades de passage étaient présents et les formes enkystées étaient nombreuses dans les fèces.

Parfois les protozoaires des mouches n'existaient pas seulement dans le tube digestif, mais encore dans la trompe sous la forme de parasites leishmaniformes ou allongés et même flagellés.

Chez un exemplaire de *Muscina stabulans*, les trypanosomes d'insectes étaient très nombreux dans la dernière partie du tube digestif.

Chez *Graphomyia maculata* (1), nous avons pu voir un flagellé très curieux qui tout d'abord nous a paru semblable au *Leptomonas mirabilis*, mais un examen plus attentif nous a montré que sous certains aspects il s'en éloignait quelque peu. Ces flagellés étaient nombreux dans la dernière partie du tube digestif et au débouché des tubes malpighiens. Pas de parasites dans la trompe.

ETAT FRAIS. — A l'état frais les flagellés, de dimensions parfois assez grandes, étaient souvent disposés en rosaces, les flagelles au centre et l'extrémité postérieure à la périphérie. Le corps du parasite, peu mobile, était souvent tordu en hélice; le flagelle, très mobile, était assez long. Il y avait des formes géantes, moyennes et petites.

FROTTIS COLORÉS. — Dans des frottis colorés nous avons vu des parasites libres ou en amas, dont le corps était souvent tordu en hélice. Le flagelle était assez long et fin. La partie antérieure du parasite était souvent dilatée en ovale et, surtout chez les formes géantes, la partie postérieure était très mince et presque filiforme. Le noyau, arrondi, se trouvait à la partie antérieure, derrière le centrosome qui avait la forme d'un point ou d'une baguette. Le noyau présentait dans son milieu un nucléole et dans le protoplasma derrière le noyau, se trouvait souvent une vacuole sphérique ayant un petit point marginal. Nous avons décrit autrefois un semblable vacuole à propos d'un autre flagellé, *Crithidia Oxycareni*. Parfois les parasites présenaient un rhizoplaste. La division du parasite se faisait par bipartition et elle commençait toujours par le blépharoplaste.

DIMENSIONS DU PARASITE. — Formes géantes de 100-150 μ et plus de long sur 1-1/2-2 μ de large. Formes moyennes, beaucoup plus nombreuses, de 20 à 40 μ de long sur 1 μ 1/2 de large. Formes petites de 8 à 15 μ de long sur 1 μ et 1 μ 1/2 de large.

Dans les frottis examinés, nous n'avons pas vu de trypanosomes avec les *Herpetomonas*. Dans certaines formes allongées, le noyau était placé un peu plus en arrière que chez les autres, et le centrosome était rapproché du noyau, mais nous n'avons jamais pu voir ni une membrane ondulante, ni le centrosome nettement postérieur au noyau. Parmi les formes géantes, il y en avait qui étaient libres, parfois en division, avec un flagelle assez long (Voir fig. 1).

Il ressort donc de ce que nous venons de dire plus haut, que ce flagellé ressemble au *Leptomonas mirabilis* décrit par Rou-

(1) Nous devons cette détermination à l'obligeance du savant diptériste de Turin M. BEZZI.

BAUD (1) chez des *Pycnosomes* du Congo et retrouvé par PATTON (2) chez des mouches vertes (*Lucilie*) et chez des *Calliphorines* aux Indes ; mais il en diffère par les particularités suivantes : 1° Nous n'avons pas vu de trypanosomes avec les *Herpetomonas*. 2° Plusieurs formes géantes étaient libres et en voie de division. Cette division par conséquent ne s'accomplissait pas seulement chez les formes moyennes ou petites. 3° Le flagelle était souvent présent et même assez long et le corps en grande partie

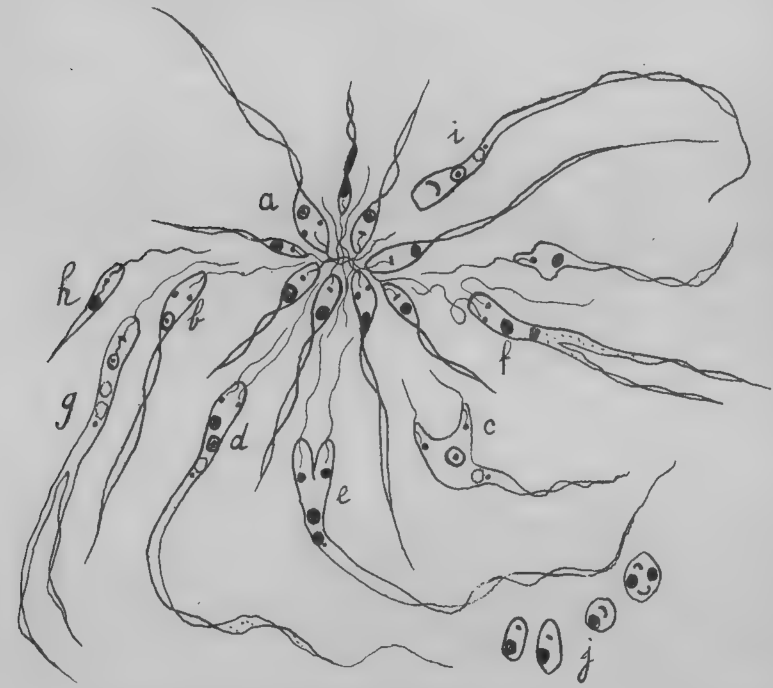


FIG. 1. — *Herpetomonas Graphomyiæ*. *a*, Parasites en rosace ; *b, c, d, e, f*, Formes de division ; *g*, Flagellé avec rhizoplaste et deux vacuoles ; *h*, Petite forme ayant un rhizoplaste ; *i*, Parasite sans flagelle ayant une vacuole ; *j*, Parasites leishmaniformes. — Gr. 900 D. environ (Réduit 1/10).

tordu en hélice. Nous pensons donc que, quoiqu'il s'agisse d'une forme très voisine, nous ne pouvons pas identifier le *Leptomonas mirabilis* de ROUBAUD avec le flagellé de *Graphomyia maculata*. Comme il s'agit d'un flagellé d'une mouche qui vit exclusive-

(1) G. MARTIN, LEBŒUF, ROUBAUD. *La Maladie du Sommeil au Congo Français*, p 588, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1906-1908.

(2) W. S. PATTON. *The Indian Journal of Medical Research*, october 1921, p. 230.

ment sur des plantes et sur des fleurs, peut-être pourrait-on penser que le milieu même où il vit, différent de celui des Pycnosomes et des Lucilies, ait suffi à susciter les modifications morphologiques que nous avons décrites ci-dessus.

Nous appellerons ce flagellé *Herpetomonas* (*Leptomonas*) *graphomyiæ*.

Nous avons pu voir un autre flagellé très intéressant dans le tube digestif d'une mouche de la famille des *Anthomyidæ*, très probablement *Anthomyia maculata*, qui avait dans le tube

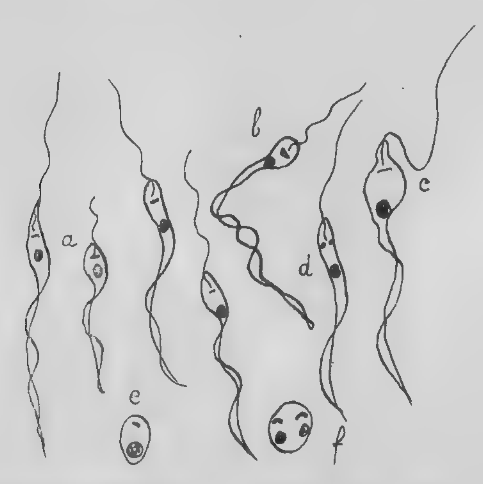


FIG. 2. — *Herpetomonas Anthomyiæ*. *a*, *b*, *c*, Flagellés ayant la partie antérieure dilatée en ovale ; *d*, Flagellé en voie de division sans dilatation ovalaire antérieure ; *e*, *f*, Parasites leishmaniformes ; le dernier est en voie de division. Gr. 900 D. environ.

digestif un liquide blanchâtre semblable à du latex. Il s'agit d'un flagellé dont le corps est rubanné et qui existait dans la dernière partie de l'intestin.

ETAT FRAIS. — A l'état frais le parasite, qui a le même aspect et les mêmes mouvements que le *Leptomonas Davidi*, ondule souvent sur lui-même et ses déplacements sont lents. Souvent l'extrémité antérieure du parasite est ovalaire et le flagelle est assez long et mobile.

FROTTIS COLORÉS.— Dans des frottis colorés nous avons vu que le liquide qui existait dans le tube digestif de l'insecte était du latex d'euphorbes, étant donné la présence des corpuscules d'amidon caractéristiques Le flagellé avait très souvent le corps en hélice ; l'extrémité antérieure était ovoïde et la postérieure assez étroite. Dimensions du parasite de 15 à 30 μ de long sur 1 μ 1 μ 1/2 de large. Les formes plus petites étaient nombreuses et quelques rares formes très longues. Le flagelle qui partait du blépharoplaste avait de 8 μ à 15 μ de long. Le noyau rond était à la partie antérieure derrière le blépharoplaste, en baguette. Les formes en rosace n'étaient pas rares et non rares aussi les formes leishmaniformes, rondes ou

ovalaires. Avec les flagellés il n'y avait ni trypanosomes ni *Crithidia*. On n'a pu examiner ni la trompe ni les glandes salivaires. Dans les fèces nous avons vu des parasites leishmaniformes ou allongés. La multiplication du parasite se faisait par division binaire qui commençait en général à la partie antérieure et le blépharoplaste était toujours le premier à se diviser (Voir fig. 2).

Il résulte donc de la description du parasite qu'il s'agit d'un flagellé dont une partie au moins est morphologiquement semblable au *Leptomonas Davidi*. Ce flagellé vit dans le tube digestif d'une mouche qui passe toute sa vie sur les plantes dont elle se nourrit. J'ai déjà dit plus haut que dans l'intestin il y avait du latex d'euphorbes. J'appellerai ce flagellé *Herpetomonas anthomyiæ*.

En dehors de tous les flagellés décrits ci-dessus, il en existait d'autres qui doivent être vraisemblablement identifiés à l'*Herpetomonas muscæ domesticæ*. D'autres encore, que nous avons vus dans le tube digestif de certaines *Sarcophaga*, de 20 à 30 μ de long avec un très court flagelle, avaient le noyau et le centrosome très en arrière, presque à la partie postérieure du parasite. Il n'y avait pas de traces de membrane et le flagelle prenait naissance à la partie antérieure du parasite sans qu'il y ait eu aucune formation chromatinique. Chez d'autres mouches, certains flagellés, du type *Herpetomonas*, présentaient un rhizoplaste qui descendait dans toute la longueur du parasite. Le corps était tantôt tordu en hélice, tantôt ne l'était pas.

En conclusion, nous pouvons dire qu'une très grande variété existait, au point de vue de la morphologie des flagellés du tube digestif, des différentes mouches capturées sur des euphorbes.

II. Grégarines.— Chez une mouche de la famille des *Sarcophaginæ* que l'on n'a pu déterminer complètement, existaient dans le tube digestif des corps grégariniformes isolés ou groupés autour des cellules. En général libres, quelques-uns seulement étaient endocellulaires (fig. 3).

Examen du parasite a l'état frais. — Les parasites allongés en forme de croissant, ou courbés à l'une des extrémités, montraient dans leur partie moyenne un noyau rond, assez gros. Quelquefois on pouvait voir des granulations dans le protoplasma. Pas de formes flagellées.

Examen des frottis colorés. — Dans des frottis colorés avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline, nous avons vu des formes assez nombreuses, allongées ou en croissant, ou recourbées à l'une des extrémités. Le noyau était au centre du parasite. En général dans le protoplasma il n'y avait rien que le noyau. Dans une petite partie des parasites, on pouvait voir comme un blépharoplaste tout près du noyau. Quelques parasites, plus gros que les autres, montraient dans le protoplasma un gros noyau, des vacuoles et des grains de chromatine. Une fois seulement nous avons vu trois parasites inclus dans une cellule (Voir fig. 3). Dimensions. En géné-

ral de 8 à 12 μ de long sur 1 μ 1 μ 1/2 de large. Formes trapues de 6 à 9 μ de long sur 4 μ 4 μ 1/2 de large. C'est le seul protozoaire que nous ayons vu dans le tube digestif de la mouche ; il n'existait pas dans la trompe.

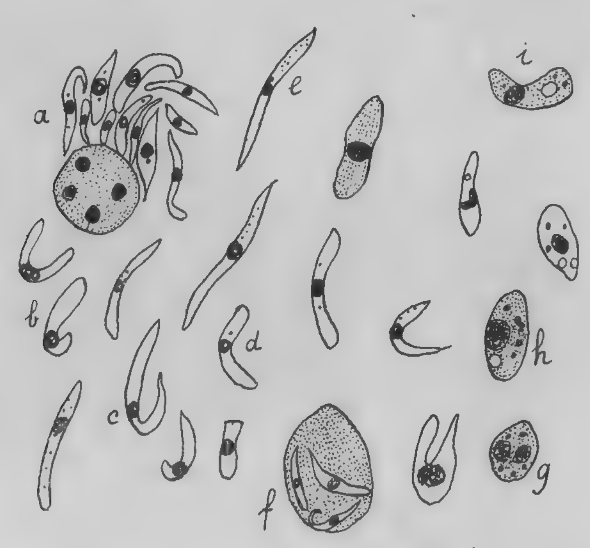


FIG. 3. — Grégarine de *Sarcophaga*. *a*, Groupement de grégarines autour d'une cellule ; *b*, *c*, Grégarines ne présentant que le noyau dans leur protoplasma. *d*, *e*, Grégarines avec noyau et petit centrosome. *f*, Parasites inclus dans une cellule. *g*, *h*, *i*, Gros parasites présentant quelques vacuoles. Gr. 900 D. environ.

III. SPIROCHÈTES. — Chez une *Sarcophaga* existaient dans la dernière partie du tube digestif et dans les tubes malpighiens, des spirochètes assez nombreux, très mobiles à l'état frais, avec les mouvements typiques des spirochètes.

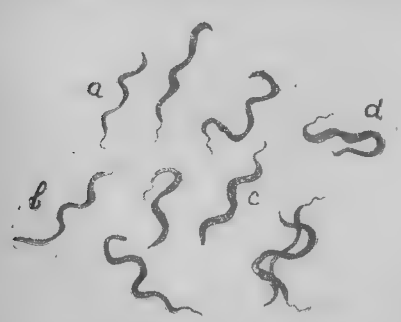


FIG. 4. — Spirochètes de *Sarcophaga*. *a*, *b*, Formes minces ; *c*, *d*, Formes larges avec des granulations noires disposées en filament dans le protoplasma. — Gr. 900 D. environ.

Dans des frottis colorés avec le GIEMSA ou avec la méthode de FONTANA-TRIBONDEAU, nous avons vu des spirochètes assez nombreux en général, avec trois spires larges, rarement avec quatre. Presque toujours un court flagelle se détachait de l'une des extrémités. Il y avait des formes minces et d'autres plus larges ; dans le protoplasma de ces dernières, trouvait des grains noirs en forme de filament tout le long du parasite (Voir fig. 4).

Comme hôtes fréquents du tube digestif de différentes mouches, nous avons vu des levures, des champignons et d'autres parasites qui ressemblent à des sarcosporidies ou mieux encore à des microsporidies isolées ou en amas libres, plus rarement endocellulaires. On les rencontrait encore parfois, assez nombreux, dans la trompe.

CONCLUSIONS

Il ressort donc de ce que nous venons de dire, que la présence de protozoaires dans le tube digestif des différentes mouches capturées sur des euphorbes, est très fréquente. Ce sont des flagellés qu'on trouve le plus souvent ; certains d'entre eux ont une véritable ressemblance avec les flagellés des euphorbes. Nous avons décrit en particulier les flagellés du tube digestif d'une *Anthomyia* et les trypanosomes de différentes espèces de mouches dont quelques stades ressemblent beaucoup à ceux décrits pour les trypanosomes du latex de certaines euphorbes. En dehors des flagellés, il existait des parasites ressemblant à des grégarines libres et des spirochètes.

M. LAVERAN et moi (1), nous avons décrit autrefois des spirochètes dans le latex d'une *Euphorbia peplis* des environs de Syracuse, en Sicile, et des spirochètes des *Lygœidés* d'Italie et de la région parisienne.

Nous savons que tous ces différents protozoaires sont éliminés en partie sous différents stades par les fèces ; il est donc permis de penser que l'infection des plantes puisse se faire à l'aide des fèces, au moins pour les espèces de mouches qui ne piquent pas et qui n'ont pas la trompe rigide.

On sait que les formes évacuées avec les fèces sont plus résistantes que les autres. Or, nous avons dit plus haut que le latex des euphorbes peut s'échapper spontanément des petites branches ou mieux de la corolle des fleurs ; on peut donc supposer que les protozoaires éliminés par les fèces se mélangent au latex et pénètrent dans l'intérieur des plantes.

Nous avons dit dans une note précédente (2) que nous avions réussi à infecter des euphorbes à l'aide de culture de Kala-Azar. Nous ajouterons encore que, depuis quelque temps, nous cultivons et repiquons avec succès, des flagellés, dans le bouillon de latex d'euphorbes et dans le latex pur.

Les cultures dans les tubes, contenant du latex de certaines

(1) A. LAVERAN et G. FRANCHINI. Spirochétose de punaises des euphorbes et du latex. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1921, n° 4.

(2) G. FRANCHINI. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, 8 novembre 1922.

euphorbes, poussent d'une façon très abondante. Et non seulement des flagellés du type *Herpetomonas*, mais encore quelques trypanosomes peuvent se multiplier dans le même milieu de culture. Nous exposerons en détail ces dernières expériences dans une prochaine note.

Travail de l'Institut Pasteur.

Deuxième contribution à l'Etude des Mouches, dans leurs rapports avec l'évolution des Habronèmes d'Equidés.

Par E. ROUBAUD et J. DESCAZEAUX

Dans notre précédent Mémoire consacré au cycle évolutif et au mode de parasitisme de l'Habronème megastome chez la mouche domestique (1), nous avions fait ressortir les analogies étroites qui rattachent ce type d'évolution à celui des filaires à embryons sanguicoles chez les Diptères piqueurs (moustiques, tabanides) propagateurs.

Les nouvelles recherches que nous avons poursuivies sur la question, au cours de l'été dernier, recherches dont les résultats ont été brièvement indiqués dans ce *Bulletin* (2), nous permettent d'apporter un complément utile à ce premier exposé, dans lequel nous avions dû laisser dans l'ombre le cycle évolutif chez les mouches et le Stomoxe des autres espèces d'Habronèmes des Equidés, et ne formuler que d'une façon théorique les conditions d'infestation des hôtes définitifs. Nous avons étudié cette année, comparativement, le rôle des mouches (Mouche Domestique et mouche d'écuries : *Muscina stabulans*, Stomoxe) dans le cycle évolutif des trois espèces d'Habronèmes qui fréquentent à leurs stades ultimes l'estomac du cheval, du mulet et de l'âne : l'un, l'*H. megastomum* au sein d'adénomes péri-vermineux de la paroi gastrique, les deux autres, *H. muscæ* et *H. microstomum*, à l'état libre sur la muqueuse stomacale.

Nous avons pu préciser, au moins pour les deux premières espèces, les conditions de l'échappement des larves mûres.

(1) E. ROUBAUD et J. DESCAZEAUX. Contribution à l'histoire de la mouche domestique comme agent vecteur des Habronémoses d'Equidés. Cycle évolutif et parasitisme de l'*H. megastoma* chez la mouche. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, no 8, 12 oct 1921.

(2) Evolution de l'*Habronema muscæ* chez la mouche domestique et de l'*H. microstomum* chez le Stomoxe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 12 juillet 1922.

L'intérêt de cette histoire dépasse, comme on le conçoit, celui des notions théoriques, puisqu'il s'agit de parasites très répandus, en rapport avec des mouches banales, et que rien de ce qui touche à ces dernières ne saurait être indifférent à l'hygiène générale, aux colonies comme en Europe.

I. — DÉVELOPPEMENT DE L'*Habronema megastomum* CHEZ LA MOUCHE DOMESTIQUE

Nous avons précédemment fait connaître que l'*H. megastomum* évolue au sein des tubes de Malpighi de la larve de la mouche domestique. Nous préciserons ici que seuls les tubes de MALPIGHI de la paire postérieure sont le siège de cette évolution. En disséquant un grand nombre de larves parasitées, nous avons toujours trouvé intacts les tubes de la paire antérieure.

D'autre part, la pénétration des embryons aciculés dans les tubes de la paire postérieure n'a lieu qu'au niveau de la portion terminale (distale) de ces organes. Les régions moyenne et basilaire sont respectées. Le siège anatomique précis de l'évolution est donc, comme on le voit, remarquablement circonscrit.

Les tubes atteints par les embryons réagissent immédiatement, au voisinage immédiat du point de pénétration, par une hypertrophie de l'épithélium caractéristique ; la partie lésée se transforme en un boyau homogène ; la lumière centrale du tube malpighien disparaît et le contour extérieur de l'organe attaqué perd ses bosselures normales. Bientôt des thylacies se forment qui se libèrent plus ou moins rapidement du reste du tube par la destruction des parties adjacentes.

Nous renvoyons, pour plus ample description des réactions produites, à notre Mémoire antérieur.

II. — DÉVELOPPEMENT D'*Habronema muscæ* CHEZ LA MOUCHE DOMESTIQUE

Le développement de l'*Habronema muscæ* a été suivi pour la première fois par RANSOM chez la mouche domestique. Cet auteur a décrit 6 stades évolutifs depuis l'embryon jusqu'à la larve épineuse, et indiqué que chez les mouches nouvellement écloses on rencontrait des larves d'*H. muscæ* « enkystées ». HILL, puis BULL, en Australie, ont confirmé ces données et retrouvé toutes les formes évolutives signalées par RANSOM. D'après HILL, les embryons les plus jeunes de l'*H. muscæ* se rencontrent dans le tube digestif des larves de mouches, tandis que les stades ultérieurs s'observent, soit à l'état libre dans la cavité du corps, soit

enkystés dans le corps gras de la larve-hôte. On rencontrerait aussi, chez les mouches nouvellement écloses, des stades « enkystés » dans les tissus qui entourent le tube digestif, et à la surface des trachées. L'auteur ne se prononce pas sur la nature histologique de ces kystes.

L'imprécision de ces données est évidente. L'existence d'un stade d'enkystement chez cette espèce, alors qu'il n'en existe pas chez l'*H. megastomum*, nous avait semblé *a priori* peu vraisemblable. Aussi écrivions-nous dans notre premier travail : « Il est fort probable que... les embryons pénètrent avec les aliments dans le tube digestif; ils s'en échappeut pour évoluer ensuite dans un organe de la cavité générale, *dont la réaction les enveloppe d'une paroi d'apparence kystique.* » C'est ce que nous avons pu confirmer par l'étude expérimentale de l'infection de la mouche domestique.

*Infestation expérimentale de la mouche domestique par l'*H. muscæ. — La technique utilisée a été analogue à celle suivie précédemment pour l'infestation d'*H. megastomum*. Des nématodes femelles adultes sont obtenus en râclant à l'abattoir plusieurs estomacs de chevaux dans un grand cristallisoir. Le produit de râclage est dilué dans de l'eau physiologique, puis décanté. Dans le produit muqueux qui reste on voit les vers s'agiter. On prélève les femelles et, après s'être assuré de leur identité spécifique, une trentaine environ de ces femelles sont placées dans un cristallisoir contenant du crottin stérilisé préalablement à l'autoclave et ensemencé avec des œufs de mouches provenant de pontes au laboratoire.

Les œufs embryonnés de l'*H. muscæ* présentent les mêmes caractères que ceux de l'*H. megastomum*. Ils sont allongés, cylindriques dans leur partie moyenne, et mesurent de 65 à 70 μ sur 10 μ de diamètre. La coque est mince et lisse, épousant les contours du corps de l'embryon et capable, lorsque celui-ci se déroule et s'allonge, de s'étirer avec, lui formant, ainsi que l'exprime SEURAT, une gaine analogue à celle qui caractérise les microfilaires. C'est là encore un trait de rapprochement entre ces deux types de Nématodes si semblables par leur évolution générale, sur lequel il n'est pas inutile d'insister.

Dès la sortie de l'utérus, l'embryon qui n'est pas replié en deux parties d'égale longueur comme celui de l'*H. megastomum* mais allongé, en extension à peu près complète, est apte à se mouvoir entouré de sa gaine.

Nos expériences d'infestation ont commencé le 10 juin. De cette date, jusqu'au 20 juin, des embryons immobiles ou presque

n'ont été vus que dans le tube digestif des larves de mouches. Aucun développement ne s'est produit.

Les jours suivants, un début très faible d'infestation a commencé à se manifester. Mais le nombre des larves d'*H. muscæ* qui ont pu poursuivre leur évolution et être retrouvées chez les mouches adultes est demeuré très faible, une seule par mouche environ.

A partir du 29 juin, l'infestation a été obtenue dans tous les cas, et toujours d'une façon massive. C'est donc seulement au plein de l'été que se réalise le mieux l'infestation des diptères.

*Développement de l'*H. muscæ. — Le type de développement de

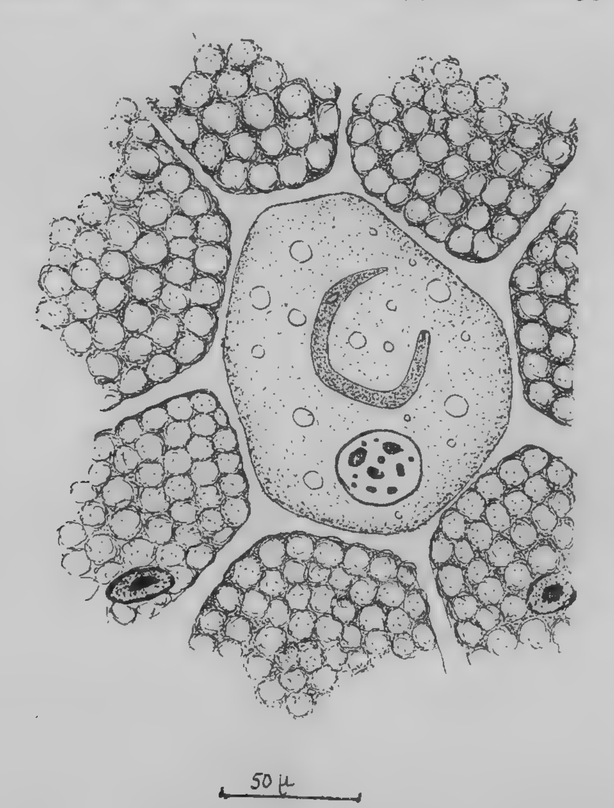


Fig. 1. — Fragment de tissu adipeux d'une larve de mouche domestique parasitée. On voit un embryon aciculé d'*Habronema muscæ*, en place dans une cellule adipeuse, hypertrophiée et transformée par la disparition des réserves.

l'*H. muscæ* est calqué sur celui de l'*H. megastomum*, en ce qui concerne les transformations subies par les parasites depuis le stade embryonnaire aciculé jusqu'à celui de la larve épineuse.

Mais le siège anatomique précis de cette évolution est bien différent.

L'*H. muscæ*, au lieu d'être comme son congénère un parasite malpighien, est un parasite cellulaire du tissu adipeux. Son évolution est en effet la suivante :

L'embryon aciculé de l'*H. muscæ*, ingéré avec les aliments de la larve de mouche, sort de sa gaine à l'intérieur du tube digestif de l'asticot, puis traverse la paroi intestinale et parvient dans la

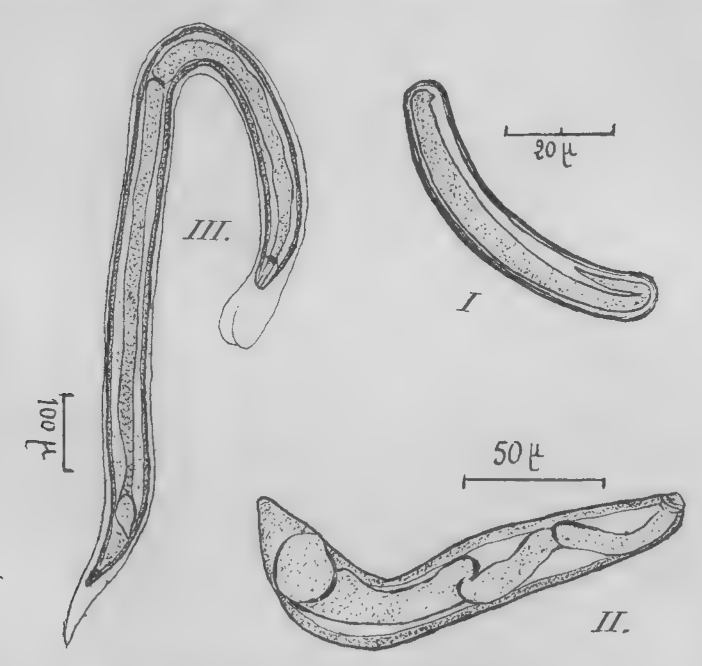


Fig. 2. — Stades d'évolution de l'*H. muscæ*. *I*, œuf embryonné ; *II*, larve au 2e stade ; *III*, larve épineuse avant la mue.

cavité générale où on le retrouve libre et sans avoir subi de modifications. Au bout de quelques heures, il s'insinue à l'intérieur de la cellule adipeuse qui doit être le siège de son évolution et, déjà 48 heures après le début de l'expérience, on trouve cet embryon lové en arc et complètement immobile à l'intérieur de l'élément adipeux (fig. 1). Il n'y a le plus souvent qu'un seul embryon par élément, parfois plusieurs.

La croissance de cet embryon, comme celle de l'embryon d'*H. megastomum* est rapide. Déjà, au troisième jour, il mesure 150 µ environ de longueur, sur 25 à 35 µ de largeur. L'aiguillon antérieur a disparu ; le corps, dans la région postérieure surtout, se renfle notablement et se remplit de volumineux noyaux, tandis

qu'apparaît une vésicule caudale, ébauche du rectum. Après un bref stade « en saucisse », on voit se différencier progressivement l'organisation de la larve au deuxième stade et, dès le 8e jour, on peut distinguer le pharynx et l'anneau nerveux, l'œsophage, le rectum, l'anus, etc.

La différenciation de cette larve au 2e stade se poursuit au cours de la nymphose de la larve de mouche. Vers le 10e jour de l'infestation, les caractères de la larve épineuse (3e stade larvaire) se laissent entrevoir sous la cuticule ou mue de la larve au 2e stade : bouton terminal garni d'épines, pharynx court, œsophage allongé, anus clos à 70 μ de l'extrémité postérieure



Fig. 3. — Coupes montrant les réactions histologiques des éléments adipeux larvaires de la mouche domestique parasitée par l'*H. muscæ*. *1*, cellules adipeuses au début de l'infestation : on notera, chez les deux éléments parasités, l'épaississement périphérique et l'hypertrophie, bien visibles par rapport à la cellule adipeuse normale (*2*) ; *3*, coupe d'une thylacie adipeuse renfermant plusieurs parasites ; *4*, coupe d'une thylacie adipeuse à un parasite.

(fig. 2, *III*). Bientôt la larve se libère de la paroi cellulaire qui l'abritait jusqu'alors, et la larve épineuse devient libre dans la cavité générale de la mouche nouvellement éclose.

De même que pour l'*H. megastomum*, la succession de ces transformations ne correspond qu'à trois stades morphologiques réels (1), séparés par deux mues, l'une qui précède l'apparition

(1) Parmi les formes décrits par Ransom, figure une forme rhabditoïde qui ne semble pas appartenir au cycle habronémique.

de l'aspect « en saucisse », l'autre qui libère la larve épineuse. Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères morphologiques détaillés de ces différents stades ; ils sont identiques à ceux que l'on a pu suivre chez l'*H. megastomum.*

Réaction de la cellule-hôte. — La cellule adipeuse à l'intérieur de laquelle se produisent toutes les transformations de la larve de l'*H. muscæ*, jusqu'à la fin du deuxième stade, manifeste des réactions importantes et d'un type particulier. En même temps qu'une hypertrophie générale de l'élément affecté par le parasite, on voit en effet survenir un épaississement marqué et caractéristique, de la membrane cellulaire, bien visible surtout sur les

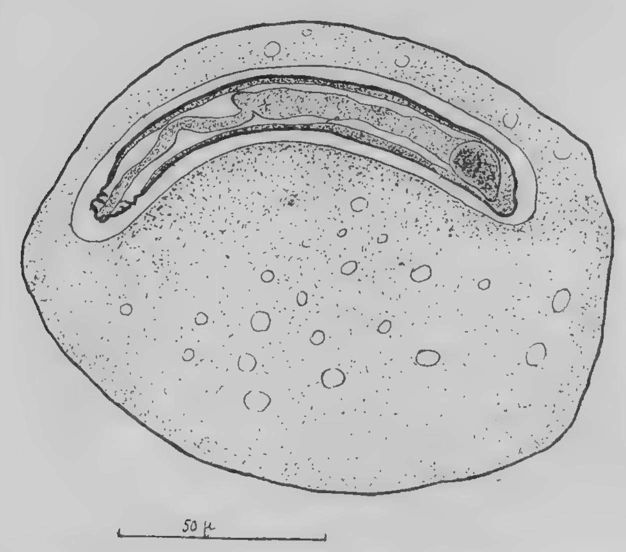


Fig. 4. — Thylacie adipeuse de larve de mouche domestique renfermant une larve au 2e stade d'*H. muscæ*.

coupes, et qui est appelé à constituer la gaine de protection du parasite (fig. 3, *1*).

Dès le début de l'infestation, le noyau de l'élément s'hypertrophie de façon considérable. La chromatine se morcelle en fragments nombreux. Le cytoplasme voit disparaître les vacuoles de réserves qui normalement le remplissent intégralement ; il se transforme en une sorte de liquide hyalin, homogène, dont se nourrit le parasite.

Bientôt le noyau détruit disparaît. Le cytoplasme moins dense se creuse de nombreuses vacuoles, tandis que la paroi cellulaire hypertrophiée s'étire en formant autour de l'élément parasité

devenu énorme (200 à 300 μ de diamètre), une gaine résistante (fig. 3, *3* et *4*),

Au fur et à mesure de la croissance du ver, cette gaine s'allonge avec lui, constituant bientôt autour du parasite une sorte de cuticule kystique protectrice. Ainsi s'explique que les précédents observateurs aient pu parler d'un enkystement de la larve d'*H. muscæ*, dans les tissus de la mouche. Mais, en réalité, cette gaine résultant de l'hypertrophie réactionnelle de la paroi cellulaire n'a nullement la valeur d'une cuticule kystique. Elle est l'équivalent exact de la gaine membraneuse qui entoure les larves au 2e stade d'*H. megastomum* et se présente comme le reste de la paroi malpighienne.

Comme les thylacies malpighiennes de l'*H. megastomum*, les thylacies adipeuses de l'*H. muscæ*, ou galles adipeuses (fig. 4), se détachent du tissu auquel elles appartenaient primitivement, sous l'influence des efforts du parasite en croissance. Elles deviennent libres dans le corps de la larve et de la pupe de mouche, entraînées au hasard dans la cavité générale par les mouvements de la larve d'Habronème qu'elles abritent. Celle-ci, en s'accroissant démesurément, finit par absorber complètement le contenu cellulaire, et la gaine membraneuse elle-même ne tarde pas à se rompre pour libérer la larve ayant terminé son développement et prête à muer, ou déjà transformée en larve épineuse. Ainsi, malgré le point de départ un peu différent, nous retrouvons pour l'*H. muscæ* exactement les mêmes processus biologiques essentiels qui caractérisent l'évolution de l'*H. megastomum*.

III. — DÉVELOPPEMENT D'*Habronema microstomum* CHEZ LE STOMOXE

De même que pour l'*H. muscæ* chez la mouche domestique, le type de développement de l'*H. microstomum* chez le Stomoxe (*St. calcitrans*) qui, d'après les recherches de HILL, constitue l'hôte normal de cet Habronème, n'a pas été précisé avec exactitude. Les auteurs parlent également d'enkystement dans la cavité du corps de l'insecte. HILL signale que des « kystes » renfermant une ou plusieurs larves sont fréquemment rencontrés dans l'abdomen des Stomoxes infestés.

Nous avons réalisé, de la même manière que pour l'*H. muscæ*, des expériences d'infestation de larves de Stomoxes avec des embryons d'*H. microstomum* issus de femelles mûres déposées dans une couche de crottin stérilisé. L'infestation, pendant les expériences effectuées en juillet, a été positive. Nous avons pu constater que l'évolution de cette espèce d'Habronème est tout à

fait semblable à celle de l'*H. muscæ* : elle s'opère exclusivement dans les cellules adipeuses de la larve du Stomoxe.

L'œuf pondu de l'*H. microstomum* présente le même aspect et les mêmes dimensions que celui de l'*H. muscæ*. Il mesure de 60 à 70 µ de longueur sur 10 µ de diamètre. Il contient un embryon allongé dans la coque, dont l'extrémité caudale seule

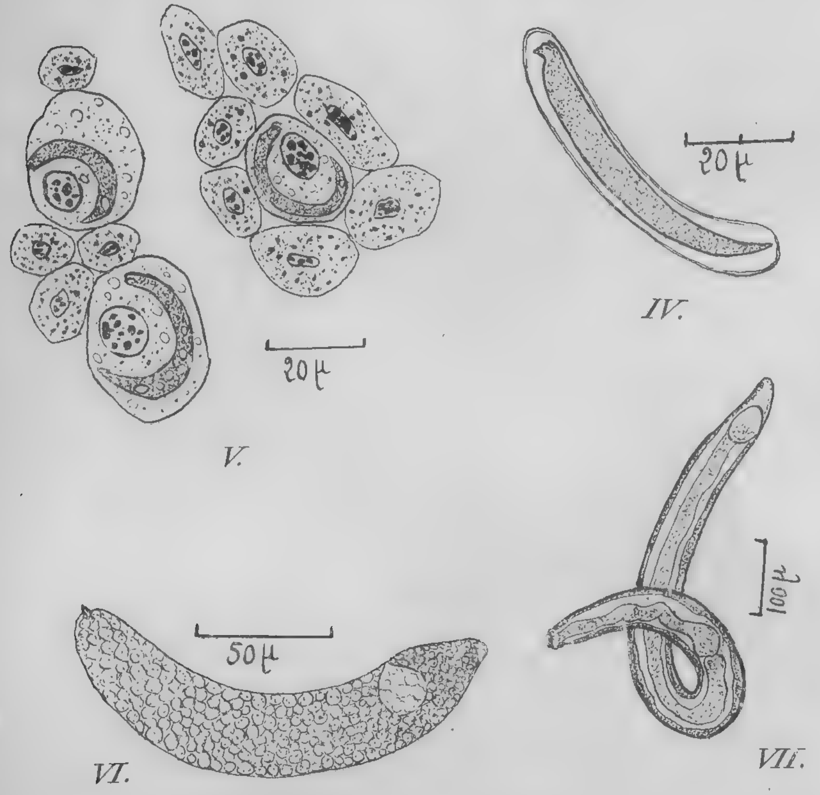


Fig. 5. — Evolution de l'Habronème microstome chez le Stomoxe. *IV*, œuf embryonné; *V*, groupes d'éléments adipeux de la larve du Stomoxe dont trois sont infestés par une jeune larve d'*H. microstomum*. On notera l'hypertrophie cellulaire et nucléaire de ces éléments parasités ; *VI*, forme en saucisse ; *VII*, larve au 2e stade plus âgée.

est légèrement repliée (fig. 5, *IV*). Cet embryon est très mobile dans la gaine formée par l'étirement de la coque de l'œuf ; il est capable de se déplacer avec sa gaine.

Dans le tube digestif de la larve jeune de Stomoxe, cet embryon, ingéré avec les aliments, se libère de sa gaine ovulaire, traverse par effraction la paroi intestinale et passe dans la cavité générale. Il gagne alors une cellule adipeuse

où il évolue exactement de la même manière que l'*H. muscæ* (fig. 5), Les réactions de l'élément cellulaire parasité (gigantisme, modifications cytoplasmiques et disparition des réserves) sont semblables à celles que nous avons décrites. Elles aboutissent à la formation, par hypertrophie réactionnelle de la paroi cellulaire, d'une gaine pseudo-kystique abritant toute l'évolution du deuxième stade. La larve épineuse se libère ensuite de sa gaine cellulaire et gagne en cheminant dans la cavité générale la trompe du Stomoxe.

La plupart de nos larves de Stomoxes infestées sont mortes avant de parvenir à l'état adulte.

IV. — Déterminisme de l'échappement des larves d'*Habronema* par la trompe. Conditions d'infestation des hôtes vertébrés

Nous avons établi dans notre précédent Mémoire que l'issue des larves épineuses mûres s'opère spontanément par la membrane interlabellaire de la trompe des mouches, équivalent morphologique de la membrane de Dutton des Culicides. Après avoir observé, pour l'*H. megastomum*, que l'échappement des larves mûres ne se produit pas sur les aliments ordinaires offerts aux mouches, nous avons été amenés à penser qu'un tactisme particulier devait présider à leur effraction et nous écrivions : « Parmi les facteurs qui paraissent intervenir dans le déclanchement spontané du phénomène, il faudrait, sans aucun doute, tenir compte, en dehors de l'humidité même du milieu sur lequel porte la succion, d'une température voisine de la température du corps du cheval qui représente l'hôte définitif des larves. Cette température, agissant à l'extrémité de la trompe pendant la succion, doit faciliter les mouvements de sortie actifs des larves ».

Les recherches que nous exposons ci-après, confirment entièrement cette conception.

Expériences démontrant l'influence du thermotropisme et de l'hygrotropisme dans l'échappement spontané des larves d'Habronèmes par la trompe.

Nous avons tout d'abord constaté que les mouches adultes infestées d'*Habronema muscæ* ou d'*H. megastomum* n'émettent pas spontanément leurs parasites, non seulement sur leurs aliments habituels : sucre, lait condensé, crottin, etc., mais encore sur des muqueuses de cheval, *froides*. En faisant lécher à des mouches infestées d'*H. muscæ* ou d'*H. megastomum* des frag-

ments de muqueuses labiales de cheval, prélevés aux abattoirs, on ne constate point la libération des larves d'habronèmes. Nous avons pu, d'autre part, provoquer aisément la sortie spontanée des larves en opérant de la façon suivante :

Exp. I. — Expulsion spontanée des larves en milieu humide chauffé. — On place sur une lame, après lui avoir sectionné les pattes et les ailes, une mouche adulte vivante infestée d'*Habronema muscæ* ou d'*H. megastomum*. On dépose une goutte d'eau physiologique ou de salive au niveau de l'extrémité de la trompe, de telle sorte que les labelles de l'organe baignent dans le liquide. La mouche déploie de temps à autre ses labelles en faisant mouvoir sa trompe : aucun échappement de larves ne se produit.

On chauffe alors la larve sur une platine chauffante et on examine attentivement au microscope ou au binoculaire. Dès que la température atteint 35° C., on voit la trompe de la mouche agitée de mouvements saccadés, tandis que, sous les labelles, se devinent les déplacements serpentiformes des larves parasites. Lorsque la température atteint 37° à 39° C., on assiste à l'émission spontanée, brusque et *explosive*, d'un véritable flot de larves qui s'agitent violemment et nagent aussitôt de tous côtés dans le liquide.

Si la même expérience est réalisée sans que la trompe baigne dans le liquide, on voit bien poindre l'extrémité céphalique des larves au niveau de la membrane d'articulation des labelles, mais les larves ne s'échappent pas et rentrent brusquement à l'intérieur de l'organe où elles continuent à se mouvoir tant que la température ne baisse pas.

Exp. II. — Echappement spontané des larves sur une muqueuse de cheval chauffée. — Nous avons réalisé la même expérience en nous servant d'une muqueuse de cheval humidifiée à l'eau physiologique et chauffée.

Les mouches parasitées vivantes, maintenues dans des cages de mousseline, sont placées au contact d'un fragment de muqueuse labiale de cheval, prélevé aux abattoirs. Les mouches lèchent la muqueuse à travers les mailles de la mousseline.

Tant que le fragment de muqueuse n'est pas porté à température voisine de celle du corps de l'animal, aucun échappement de larves ne se produit. On chauffe alors au bain-marie, dans l'eau physiologique, la muqueuse. Lorsque la température de l'eau du bain-marie atteint 40° C., celle de la surface supérieure de la muqueuse ne dépassant pas 37° C., on assiste à l'échappement spontané d'un flot de larves.

Exp. III. — Infestation normale des lèvres du cheval. — Nous

avons observé directement l'échappement spontané des larves sur la muqueuse des lèvres du cheval vivant.

Des mouches infestées ont été placées au contact de la muqueuse, sur la lèvre inférieure d'un cheval. Au bout de quelques instants, on a vu s'échapper un flot de larves qui progressent immédiatement d'une façon active en serpentant à la surface de la muqueuse, dans le liquide salivaire qui l'imbibe. Les larves se meuvent rapidement et gagnent ainsi l'intérieur de la bouche où elle se perdent. En aucun cas, la pénétration directe des larves à travers la muqueuse n'a pu être constatée.

Exp. IV. — Infestation normale des plaies du cheval. — Nous avons enfin observé l'échappement actif des larves sur les plaies d'un cheval.

Des mouches infestées ont été placées au contact d'une plaie récente. Les mouches sucent la sérosité de la plaie. On voit se produire une décharge de larves d'Habronèmes qui gagnent la profondeur de la blessure (V. plus loin : réalisation expérimentale des plaies d'été).

Sur un milieu sec, même chauffé, la sortie des larves ne se produit pas. Elle ne se produit pas davantage sur un milieu humide chauffé, si les mouches n'épanouissent pas les labelles de leur trompe pour aspirer les sucs. Ce mouvement de dilatation des labelles qui provoque la tension de la membrane interlabellaire est nécessaire pour permettre la sortie par effraction des parasites hors de l'organe.

Ainsi, si l'on maintient des mouches infestées à la surfae de la peau humidifiée du dos de la main, de manière à ce que l'extrémité de la trompe repliée touche directement l'épiderme, on ne voit pas se produire la libération des larves, la trompe n'entrant pas en action pour la succion.

La libération spontanée des larves ne se produit pas lorsque les mouches meurent et tombent sur un milieu sec. Les mouches fortement parasitées meurent souvent assez rapidement sans libérer leurs parasites qui finissent par mourir lorsque la dessiccation se produit.

La libération spontanée des larves ne se produit pas non plus lorsque les mouches meurent dans un liquide. Nous avons placé dans des tubes remplis d'eau froide (temp. du laboratoire) des mouches infestées, mortes ; aucune larve n'a été retrouvée dans le liquide.

Mais, si l'on vient à chauffer sur une lame humide la mouche infestée, morte déjà depuis quelque temps, on voit se produire la sortie massive et subite des larves aussi bien au niveau

des labelles de la trompe qu'à travers la membrane d'articulation des segments de l'abdomen. Les vers s'échappent par effraction à la faveur de la décomposition commençante. Il est donc possible que des mouches infectées d'Habronèmes, et tombées dans l'eau de boisson ou dans les aliments, si elles sont ingérées par les chevaux libèrent leurs larves dans le milieu gastrique. Mais l'infestation directe de l'eau de boisson par les larves ne paraît pas possible.

L'issue spontanée des larves d'Habronèmes ne se produit que lorsque ces larves ont atteint leur complet développement. Des mouches infestées à l'état de larves les 27 et 30 juin n'ont commencé à émettre leurs parasites qu'à partir du 17 juillet. Il faut un minimum moyen de 16 jours pour le développement intégral des larves d'*H. muscæ* et d'*H. megastomum* chez la mouche domestique.

Une mouche infestée peut laisser échapper ses larves parasites en plusieurs fois. Ceci tient à ce que toutes les larves ne parviennent pas à leur maturité complète au même moment, dans le corps de la même mouche. L'infestation des jeunes larves de mouches se produit pendant plusieurs jours et toutes les larves qui se développent ne sont pas exactement de même âge ; elles arrivent à maturité à des époques différentes.

Les expériences exposées ci-dessus, confirment, on le voit, ce que nous avions écrit au sujet du déterminisme de l'échappement des larves d'Habronèmes. Il s'agit bien là d'un échappement *actif*, conditionné par deux catégories de tropismes essentiels. Ces observations éclairent par conséquent aussi la question encore controversée des conditions de l'échappement des filaires.

Ce que nous avions écrit au sujet du mode d'infestation normal des chevaux se trouve également confirmé. Les mouches parasitées viennent se poser sur les naseaux ou les lèvres des animaux ; en aspirant avec leur trompe les sécrétions des muqueuses, elles laissent échapper leurs parasites qui gagnent la cavité buccale en cheminant à la surface des muqueuses. Elles pénètrent ainsi, soit dans l'estomac où elles continuent leur développement, soit de manière erratique dans les bronches où elles s'immobilisent en déterminant des lésions de péribronchite nodulaire.

V. — REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES « PLAIES D'ÉTÉ » D'EQUIDÉS PAR LES LARVES D'*Habronema*

L'un de nous (DESCAZEAUX), à l'aide de mouches expérimentalement infestées par l'*H. muscœ* et l'*H. megastomum*, a pu réaliser

chez le cheval les lésions typiques de l'habronémose cutanée (plaies d'Eté), et constater nettement leur caractère d'infection erratique, due au dépôt de larves issues de la trompe des mouches au niveau de plaies préexistantes.

Réalisation des expériences. — Sur deux chevaux, on pratique en arrière du garrot, du côté droit, deux plaies circulaires de 1 cm. de diamètre, intéressant le tissu conjonctif sous-cutané. Des mouches parasitées, les unes par *H. megastomum*, les autres par *H. muscæ*, sont placés dans deux cages différentes ; ces mouches, écloses depuis cinq jours, présentaient dans la trompe des larves épineuses mûres, capables d'issue spontanée.

A partir du 17 juillet, les cages contenant les mouches sont placées chaque jour sur les plaies pendant un quart d'heure. On étudie sur l'un des chevaux l'action des larves de l'*H. megastomum*, sur l'autre celle de l'*H. muscæ*. Dans l'intervalle, les plaies sont protégées par un large pansement ouaté.

Echappement spontané des larves. — Dès le 17 juillet, on assiste à l'émission spontanée de larves épineuses. Cette sortie s'effectue dans les conditions indiquées plus haut Les larves se déplacent activement dans la sérosité des plaies ; leur activité détermine un prurit très désagréable pour l'animal, qui contracte ses muscles peauciers et cherche à se gratter. Après cinq minutes, les larves épineuses ont disparu dans la profondeur de la plaie.

Action produite par les larves d' « *H. megastomum* ». — Le 17 juillet, 20 larves environ sont émises dans la plaie pratiquée la veille. Le 18, le 19, le 20, le 21, une quantité totale de 50 larves environ sont également émises.

Dès le 19, on constate un large œdème autour de la plaie, et on note dans le liquide maintenant rosé, très abondant, la présence de très nombreux leucocytes éosinophiles. On retrouve dans ce liquide les restes de plusieurs larves épineuses mortes.

Le 20, la plaie s'est agrandie ; à quelques millimètres du pourtour on note trois petits pertuis cylindriques d'où s'écoule une goutte de sérosité, analogue aux lésions que l'on constate dans les plaies d'été normales.

Les jours suivants, l'éosinophilie est très accusée ; de nombreuses granulations éosinophiles isolées sont rencontrées dans le liquide séreux qui s'écoule de la plaie, ainsi que des restes de larves épineuses.

Le 24 juillet, la plaie s'est encore élargie, et l'éosinophilie est toujours plus accusée. Le râclage de la plaie amène la découverte de deux bourbillons caséeux gros comme un grain. A l'intérieur de ces bourbillons il est possible, par dissection, de mettre en évidence la présence d'une larve d'*H. megastomum*.

La plaie se montre avec des caractères analogues encore pendant quelques jours, puis, à partir du 28 juillet (l'infestation par des larves nouvelles ayant cessé le 20) elle présente une tendance très nette à la guérison. Dès le 1er août, la cicatrisation est complète.

Action produite par les larves d' « *H. muscæ* ». — La même expérience a été répétée dans les mêmes conditions sur un autre cheval, avec les larves d'*H. muscæ*.

Les modifications subies par la plaie ont été identiques, quoique moins accusées. L'éosinophilie fut moins marquée et à partir du 26 juillet la tendance à la cicatrisation s'est nettement manifestée.

On peut conclure de ces deux expériences qu'il est possible de reproduire artificiellement des plaies d'été, avec des larves d'*H. megastomum* et d'*H. muscæ*, sortant spontanément de la trompe des mouches.

Conformément aux vues de BULL et à celles que nous avions précédemment exposées, la larve d'*H. megastomum* paraît surtout apte à produire les lésions des plaies d'Eté. Mais, conformément aussi aux vues de HILL et de VAN SACEGHEM, la larve d'*H. muscæ* est également susceptible (quoique sans doute à un degré moindre) de déterminer ces mêmes lésions.

La granulation parasitaire, caséeuse au début, fibreuse ensuite, puis calcaire, contenant la larve épineuse, est le signe pathognomonique de l'habronémose cutanée des Equidés. Il faut une quantité considérable de larves épineuses pour transformer une plaie ordinaire en plaie d'été. Il faut, de plus, que l'infestation par des larves venues de l'extérieur soit constante et permanente : avec une cinquantaine de larves bien actives, nous n'avons obtenu que des lésions peu accusées et passagères.

Dès que l'infestation par les mouches cesse d'être renouvelée, la plaie expulse ses parasites et tend à la cicatrisation comme une plaie ordinaire. Il y a là une précieuse indication pour la thérapeutique des plaies d'été ; il n'y a pas lieu d'employer les moyens violents préconisés : cautérisations profondes, curetage, extirpation, etc. Le meilleur traitement, le seul même, consiste à prévenir l'action infestante réitérée des mouches. A partir du jour où cette infestation cesse, la plaie s'achemine vers la guérison, les larves ne pouvant vivre dans la peau et étant expulsées par l'organisme.

*Action des larves d'*Habronema *sur la muqueuse oculaire du cheval.* — Des mouches infestées d'*H. muscæ* ont été placées au niveau de l'angle externe de l'œil d'un cheval. Une dizaine de larves ont été ainsi émises par les mouches sur la muqueuse conjonctivale. On a pu voir ces larves se déplacer sur la muqueuse, déterminant par leur présence du prurit, du larmoiement. Elles se sont ensuite perdu dans les replis. Aucune lésion n'a été ultérieurement constatée.

Les larves d'Habronème sont inaptes à pénétrer à travers la muqueuse oculaire, de même qu'à travers la peau. Il semble donc nécessaire qu'il y ait une plaie préexistante, une lésion de la muqueuse conjonctivale pour qu'elles puissent déterminer, en se fixant temporairement, les lésions de la conjonctivite granuleuse. Le prurit produit par le déplacement de ces larves sur la muqueuse, provoque sans doute les lésions de grattage, les érosions de la muqueuse qui sont la porte d'entrée de l'infection.

VI. — Expériences d'infestation de l'homme et des animaux de laboratoire

Les larves d'Habronèmes pouvant être véhiculées par les mouches sur la peau et surtout sur les muqueuses de l'homme et des animaux divers, il était intéressant de rechercher si ces larves sont aptes à déterminer des infestations même abortives, accompagnées de manifestations pathologiques, sur des hôtes qui ne sont pas leurs hôtes habituels, les Equidés.

Des expériences ont été réalisées sur la peau humaine du dos de la main, sèche ou humectée de salive, mais les mouches n'ayant point tenté de faire usage de leur trompe, l'émission des larves ne s'est pas produite. Par ailleurs, on sait que ces larves sont inaptes à perforer la peau de l'homme (V. 1er Mémoire). L'expérience sur les muqueuses a été réalisée avec les animaux de laboratoire.

I. — Une cinquantaine de larves épineuses ont été données en ingestion à une souris et déposées sur les muqueuses des lèvres. Les larves disparaissent immédiatement dans l'intérieur de la bouche. Aucun trouble ne s'est manifesté. L'autopsie faite quatre mois plus tard n'a permis de retrouver aucune trace des parasites dans les organes, ni dans la muqueuse des lèvres.

II. — Des larves ont été déposées sur la muqueuse conjonctivale d'un cobaye. Les larves disparaissent dans les replis conjonctivaux. Le lendemain, l'irritation produite par les parasites se manifeste par une congestion générale des muqueuses qui s'accroît et devient intense le jour suivant. A partir du quatrième jour l'irritation décroît et bientôt survient la guérison.

III. — Des larves ont été déposées sur la muqueuse conjonctivale d'un lapin. Les larves, sans pénétrer dans la muqueuse, disparaissent dans les replis. Dès le lendemain, symptômes d'irritation très nets, qui s'accroissent le deuxième jour où ils deviennent très intenses et décroissent ensuite rapidement. Guérison, sans lésions de conjonctivite, en une semaine.

IV. — Des larves ont été déposées sur la muqueuse des lèvres d'un cobaye. Les larves cheminent rapidement dans la salive sans pénétrer dans la muqueuse. Elles disparaissent dans la profondeur de la bouche. Aucune lésion particulière n'a été manifestée.

On peut conclure de ces expériences que si les larves d'*Habronema* ne sont pas aptes à survivre longtemps sur les muqueuses d'hôtes étrangers, déposées sur la muqueuse oculaire, elles sont cependant susceptibles de déterminer par leur présence une irritation passagère plus ou moins importante. On devra dès lors penser à leur intervention chez l'homme, sinon dans la production directe de certaines conjonctivites saisonnières, fréquentes dans les régions chaudes, tout au moins comme porte d'entrée possible à des infections microbiennes secondaires, véhiculées également par les mouches. L'action irritante déterminée par

ces Vers ne peut que favoriser les germes étrangers dans leurs manifestations infectantes, et un nouveau chapitre vient s'ouvrir ici dans l'histoire, déjà si chargée, du rôle pathogène des mouches non piqueuses. Nous ne croyons pas inutile d'appeler l'attention sur cette question.

VII. — MÉCANISME DE LA TRANSMISSION DE L'*Habronema microstomum* PAR LE STOMOXE

Si l'infestation gastrique des Equidés par les Habronèmes (*H. muscæ* et *megastomum*) évoluant chez la mouche domestique, mouche lécheuse, se conçoit désormais clairement d'après ce que nous venons de dire, le rôle joué par le Stomoxe dans la transmission de l'*H. microstomum* reste obscur. Il est, en effet, tout à fait inattendu de constater l'évolution spécifique de ce parasite, qui est un parasite normal des voies gastriques, chez un diptère essentiellement piqueur et suceur de sang. Cette constatation amène au premier abord à supposer une évolution complexe du parasite, qui serait déposé à la manière des filaires à la surface ou à l'intérieur des téguments au moment des piqûres. On conçoit, en effet, difficilement que les larves du Nématode puissent être libérées de leur hôte intermédiaire dans des conditions favorables à un accès direct dans les voies digestives, puisque cet hôte intermédiaire s'attaque de préférence au corps ou aux jambes des animaux. Le Stomoxe ne recherche guère, pour piquer, les naseaux ou les lèvres et l'on ne voit pas bien *a priori* comment les larves de l'Habronème microstome, qui évoluent spécifiquement chez cet insecte, peuvent être déposées, comme celles des deux autres espèces, sur les muqueuses humides qui leur ouvriront l'accès aux voies digestives.

Nos observations, qui n'ont malheureusement pu être encore poussées jusqu'à l'infestation directe, nous amènent à penser que c'est cependant bien ainsi que les choses se passent, mais, en réalité, grâce à une circonstance très particulière que nous croyons intéressant de mettre en évidence. Si, contrairement au cas des Habronèmes transmis par la mouche domestique, l'H. microstome évolue bien chez un diptère piqueur, ce n'est pas effectivement par un hôte agissant en tant qu'insecte piqueur qu'il est inoculé au cheval.

La présence des larves d'Habronèmes dans la cavité des labelles de la trompe, chez le Stomoxe, a, en effet, pour conséquence inattendue *d'empêcher l'insecte de piquer*, et de ramener cette mouche aux habitudes des mouches lécheuses.

La perforation des téguments est obtenue chez le Stomoxe

à l'aide des mouvements de friction actifs exercés à la surface de l'épiderme par la surface interne des labelles, laquelle est revêtue d'aspérités particulières ou *dents préstomales*. Lorsque l'épiderme a été détruit par le jeu de ces petites pièces, l'insecte n'a plus qu'à faire pénétrer directement dans la plaie le trocard rigide de sa trompe. La compression exercée par les larves épineuses mûres, à l'intérieur des labelles, gêne ou entrave plus ou moins complètement le jeu de ces organes, de telle sorte que le Stomoxe porteur de larves prêtes à se répandre au dehors ne peut plus piquer.

Hill, qui a opéré en Australie et démontré le rôle spécifique des Stomoxes dans l'évolution intermédiaire de l'Habronème microstome, a parfaitement constaté que des Stomoxes infectés sont inaptes à percer la peau.

Après avoir, en effet, observé que les Stomoxes infectés n'émettaient pas spontanément leurs larves dans les tubes où ils étaient placés, cet auteur a cherché à se rendre compte de la manière dont ces insectes abandonnaient leurs parasites au moment des piqûres. Il a placé des Stomoxes porteurs de larves sur le corps d'un cheval, à différentes régions et en particulier sur une plage dénudée de la région dorsale. Certains d'entre eux ont manifestement essayé de piquer mais, fait assez étrange, remarque l'auteur, *aucun n'a réussi à perforer la peau*. Hill attribue au grand nombre de larves rencontrées dans la trompe (12 à 15 parasites) l'impuissance de ces insectes à percer les téguments, mais, dans son esprit, ce ne serait là qu'un accident, « la surinfection annihilant chez l'hôte intermédiaire l'objet de l'infection ». Il ne s'agit cependant point là d'une infestation véritablement massive, et l'on peut, pensons-nous, considérer comme un fait général que la présence des larves épineuses prêtes à faire issue au dehors par la membrane interlabellaire, empêche les Stomoxes de piquer. Cette particularité entraîne, à la fois pour l'insecte et pour le parasite, des conséquences importantes.

Les Stomoxes infectés n'étant plus aptes à se servir utilement de leur trompe pour ponctionner les téguments et en faire sourdre le sang, se trouvent ramenés, par les conditions mêmes de leur parasitisme, au cas des mouches lécheuses qui, n'étant pas armées pour se procurer directement une alimentation riche en principes azotés, hument les sérosités des plaies ou les sécrétions des muqueuses, conjonctivales, labiales, nasales, etc.

Les Stomoxes *rendus inermes* par la présence des parasites, ne pouvant plus faire sourdre le sang qui leur est nécessaire, reviennent aux habitudes normales des mouches lécheuses : ils

sont contraints à venir lécher les humeurs au niveau des lèvres et des naseaux, ou le sang des plaies. Ainsi se trouvent réalisées, par une véritable régression, imposée par le parasitisme, de l'évolution hémophage accentuée qui caractérise ces Muscides, les conditions biologiques les plus favorables au cycle parasitaire de l'Habronème. Le Stomoxe porteur de larves n'est plus, à proprement parler, un insecte piqueur. Il est *désarmé par son parasitisme* et c'est grâce à cette particularité que peut s'achever l'évolution, chez l'hôte définitif, d'un parasite qui, par sa localisation purement gastrique, ne requiert en rien l'intervention spécifique d'un hôte intermédiaire suceur de sang.

On pourrait cependant objecter que chez les Diptères piqueurs, Moustiques ou Tabanides, qui interviennent dans la transmission des filaires sanguicoles, le fonctionnement de la trompe comme organe de perforation des téguments n'est point gêné par une infestation filarienne, même intense. Bien que la cavité du labium soit remplie de larves prêtes à être émises au dehors, les Culicides vecteurs de *Filaria diurna*, de *F. immitis* ou *repens*, les Chrysops vecteurs de *F. loa*, piquent et percent la peau normalement. Mais, précisément, la structure de la trompe chez ces Diptères piqueurs, Moustiques ou Tabanides, diffère essentiellement de celle des Stomoxes en ce que la lèvre inférieure, où évoluent les filaires, représente une partie fonctionnellement très distincte de l'ensemble de la trompe : molle et flexible, elle ne prend aucune part à la perforation des téguments et n'intervient que comme organe lécheur pour aspirer les liquides nutritifs ; les lésions vulnérantes sont dévolues au faisceau de pièces rigides (labre, mandibules, maxilles) indépendantes du labium. Chez les Stomoxes, au contraire, la lèvre inférieure, transformée en trocard non flexible, prend directement part à la perforation des téguments ; elle joue normalement un double rôle : celui d'organe piqueur grâce au fonctionnement actif de ses dents préstomales et à sa rigidité, et celui d'organe lécheur pour l'aspiration des liquides alimentaires. La présence, dans la trompe du Stomoxe, des larves d'Habronèmes annihile la première de ces fonctions ; elle ne permet plus que la seconde qui seule réalise utilement la dispersion, chez l'hôte définitif, des parasites.

VII. — LES EFFETS DE L'INFESTATION HABRONÉMIQUE SUR LES MOUCHES

Les mouches domestiques infestées de larves d'Habronèmes, que ce soit de l'*H. muscæ* ou de l'*H. megastomum*, sont manifes-

tement en souffrance. On les reconnaît immédiatement au port particulier de leur trompe qui, au lieu de se replier, au repos, à la face inférieure de la tête, pend verticalement, en extension vers le bas, gonflée et turgescente, souvent animée de légers frémissements qui traduisent les déplacements des parasites à l'intérieur de l'organe, mais paralysée dans ses mouvements de rétraction et d'extension normaux.

Fréquemment, les mouches parasitées frictionnent ou « traient » leur trompe avec leurs pattes antérieures. On retrouve donc ici le mode de réaction qu'ont si bien noté A. et S. CONNAL (1) pour les Chrysops africains infestés de *Filaria loa*; elles frottent aussi directement l'organe aux parois de mousseline des cages. Après l'expulsion des larves, la mouche paraît soulagée ; elle cherche à se nourrir. Mais elle ne tarde cependant pas à mourir, au moins dans le cas des infestations expérimentales, deux ou trois jours à peine après l'émission des larves. Des mouches provenant de jeunes larves infestées le 30 juin sont toutes mortes le 26 juillet *sans avoir pondu*. Les désordres produits par ce parasitisme dans l'organisme des mouches sont, en effet, considérables. Il y a destruction partielle du corps adipeux, dans le cas de l'infestation par l'*H. muscæ*, destruction non moins importante des tubes de MALPIGHI postérieurs, dans le cas de l'*H. megastomum*, et enfin, dans les deux cas, perforation de la membrane interlabellaire, ce qui gêne le fonctionnement de la trompe.

Dans les infestations expérimentales, un grand nombre de pupes ne parviennent pas à l'imago, et beaucoup de mouches nouvellement écloses meurent dans les jours qui suivent l'éclosion, en présentant une quantité considérable de parasites.

Les mouches infestées, mal nourries, manifestent une évolution moins rapide des larves qui les infestent. D'autre part, lorsque les mouches infestées d'Habronèmes sont également infestées par le champignon parasite *Empusa muscæ*, les effets du parasitisme mycélien paraissent moins intenses que dans le cas des mouches vierges d'infection habronémique. Tandis que des mouches témoins, contaminées d'Empuse mais vierges d'Habronèmes, mouraient en deux ou trois jours, les mouches infestées à la fois d'Habronèmes et d'Empuse n'ont commencé à succomber qu'après plus d'une semaine. Il semble même que dans cette mortalité la part de l'infection mycélienne ait été négligeable,

(1) *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, t. XVI, n[os] 1 et 2, 16 mars et 18 mai 1922.

On peut rapprocher les effets produits sur les mouches par une infestation habronémique sévère de ceux que signalent PATTON et CRAGG (1) pour *Musca nebulo* et qu'ils rapportent à des larves d'Oxyure, probablement *O. curvula*, aux Indes. Ces auteurs signalent qu'à Madras le crottin de cheval est souvent impropre au développement normal de cette mouche parce qu'il renferme en abondance des embryons de cet Oxyure. Les larves ingérent ces embryons avec leur nourriture, les vers se développent dans les pupes, et les mouches, à leur éclosion, sont infestées de telle sorte que leur trompe est paralysée et rendue rigide par l'accumulation des parasites à son intérieur : les mouches meurent sans pouvoir se nourrir. Il y a de fortes raisons de penser qu'il ne s'agit point là d'une infestation produite par des Oxyures, mais bien d'une infestation habronémique.

IX. — DEGRÉ DE SPÉCIFICITÉ DE L'INFESTATION HABRONÉMIQUE POUR LES DIFFÉRENTS TYPES DE MOUCHES

Comme l'ont établi les précédentes observations, après celles de HILL et de BULL, la mouche domestique représente l'hôte de choix pour l'évolution des *H. muscæ* et *H. megastomum*, et le Stomoxe celui de l'*H. microstomum*. Si l'on ne peut affirmer que cette spécificité soit absolue, elle paraît cependant assez étroite.

JOHNSTON et BANCROFT (2), au Queensland, ont constaté que les deux espèces qui évoluent chez la mouche domestique peuvent également évoluer chez *M. humilis*, *M. lusoria*, *M. terræ-reginæ*, *M. hilli*, *Pseudopyrellia* sp., *Sarcophaga misera*, etc. Mais la constatation seule du développement ne peut permettre d'affirmer la réalité de la transmission.

Nous avons réussi à infecter des larves de *Muscina stabulans* avec des embryons d'*H. muscæ* et d'*H. megastomum*. Chez ce Muscide, l'évolution des larves, quoique plus lente que chez la mouche domestique, suit son cours normal. Mais nous n'avons pas réussi pourtant à constater l'échappement des larves épineuses hors de la trompe. Même chez des exemplaires très infestés, les larves ne paraissent pas pouvoir se frayer une issue à travers la membrane des labelles ; elles finissent par mourir dans le corps de la mouche. On ne saurait donc conclure du fait que l'évolution survient intégralement dans une mouche donnée, que cette espèce est réellement apte à la transmission. C'est l'expérience seule qui en peut décider.

(1) *A text-book of Entomology*, 1913.
(2) *Proc. R. Soc. Queensland*, XXXII, n° 5, 1er juin 1920 (Analyse *in Rev. Appl. Ent. B.*, janv. 1922).

Nous avons infesté également des larves de *Fannia canicularis* avec des embryons d'*H. muscœ.* L'évolution s'est poursuivie normalement jusqu'au stade épineux, mais la destinée ultérieure des parasites n'a pas été suivie.

De même que Hill et Bull, nous avons constaté un développement partiel de l'*H. microstomum* chez la larve de mouche. Les parasites qui ont atteint un état avancé du deuxième stade n'ont pu cependant parvenir au stade épineux.

Le Stomoxe paraît bien être l'hôte spécifique de l'H. microstome. Il est possible que les Hæmatobies, si voisines des stomoses, remplissent le même rôle.

X. — Caractère saisonnier de l'infestation habronémique des mouches

Nous avons déjà montré, dans notre précédent Mémoire, que l'infestation des mouches domestiques par l'*H. megastomum* n'est pratiquement réalisée qu'au cours des mois chauds. Nous avons pu confirmer cette notion pour les trois espèces.

Nos expériences d'infestation, entreprises au début de juin, n'ont commencé à donner des résultats positifs que vers le 20. L'infestation, d'abord difficile à cette époque, est devenue de plus en plus facile et, à partir du 29 juin, ont été obtenus des résultats de parasitisme intense. Ces différences ne sont pas dues simplement à la température extérieure, les expériences ayant été toutes réalisées à l'étuve, à une moyenne thermique de 20° C.

En septembre 1921, nous avons vainement tenté d'infester des larves de mouche avec des embryons d'*H. megastomum.* En septembre 1922 (1er et 10 sept.), deux expériences réalisées de la même manière avec l'*H. microstomum*, sur le Stomoxe, sont également demeurées négatives.

La transmission des infections habronémiques se trouve donc strictement limitée, sous nos climats, aux plus chauds des mois d'été. Elle est restreinte, par les conditions naturelles, à un délai saisonnier qui n'atteint qu'à peine trois mois, délai déterminé par la maturité des femelles et la durée de l'évolution des parasites chez le cheval (1).

(1) Vers la fin de décembre, chez deux mouches domestiques provenant de l'extérieur et capturées au laboratoire ont été rencontrées deux larves épineuses d'*H. muscœ* (une par mouche), dans la cavité abdominale. Il s'agit là sans aucun doute d'une infection erratique, ces larves n'ayant point réussi à se libérer par la trompe.

XI. — RAPPORTS ÉVOLUTIFS ENTRE LES HABRONÈMES ET LES FILAIRES

Nous avons déjà insisté, dans notre premier Mémoire, sur les analogies étroites qui existent au point de vue évolutif entre les Habronèmes et les Filaires à embryons sanguicoles. L'évolution de l'*H. megastomum*, en particulier, est d'un type tout à fait analogue à celui des filaires du chien *Dirofilaria immitis* et *D. repens*. Les analogies se précisent si l'on considère l'ensemble des données présentées dans ce Mémoire. On voit aussi se manifester des divergences de détail qui sont liées au degré même du parasitisme offert par les deux types de Vers.

Le mode de développement des Habronèmes représente un terme intermédiaire exact entre celui des Spiruridés hétéroxènes qui *s'enkystent* chez l'hôte intermédiaire, sans se libérer spontanément de celui-ci, et le cas des Filaires. Comme les Spiroptères enkystés chez l'hôte intermédiaire (*Gongylonema*, *Spirocerca*, *Physocephalus*, *Arduenna*, etc.), les Habronèmes sont des parasites des voies digestives de Vertébrés, à l'état adulte. Mais, à la différence des premiers dont les larves ne quittent pas leur hôte intermédiaire et ne parviennent à leur milieu définitif que lorsque cet hôte est ingéré, les larves d'Habronèmes, comme celles des filaires, *non enkystées* chez leur hôte intermédiaire abandonnent spontanément celui-ci lorsqu'elles sont aptes à passer chez l'hôte définitif.

Toutefois, les Habronèmes sont moins parfaitement adaptés à la vie endoparasitaire que les Filaires à embryons sanguicoles, dont l'habitat, à l'état adulte, n'est plus la cavité digestive mais les cavités du corps. Les larves au troisième stade des Habronèmes, lorsqu'elles quittent leur hôte intermédiaire, sont inaptes à perforer les téguments. Aussi doivent-elles être véhiculées par l'hôte jusqu'au seuil même des voies digestives, et c'est seulement lorsque cet hôte vient en contact avec un milieu de muqueuses humides permettant leur accès direct aux voies gastriques (muqueuses labiales), qu'elles ont chance de parvenir à leur milieu définitif. La libération de ces larves dans d'autres conditions (muqueuses nasales, oculaires, plaies, surface de la peau) n'aboutit qu'à des infestations erratiques. Chez les Filaires, au contraire, parasites internes définitifs, dont les larves sont aptes à perforer les téguments pour s'introduire *per se* à l'intérieur du corps des hôtes vertébrés, l'abandon par les larves de l'hôte intermédiaire peut se faire simplement à la surface de la peau.

Les tropismes essentiels qui règlent l'issue spontanée des lar-

ves mûres hors de la trompe de l'insecte vecteur sont, dans les deux cas, tout à fait de même nature : température et humidité sont les deux facteurs qui président à l'échappement opportun des larves, lequel n'est pas accidentel, mais spontané. On sait très bien, depuis les expériences de GRASSI et NOË, que les Culicides porteurs de larves de filaires n'émettent pas leurs larves sur des aliments banaux, et FÜLLEBORN, dans ses belles recherches qui ont définitivement établi la voie d'inoculation des larves de la filaire du chien, a bien montré que l'échappement des parasites nécessite l'échauffement produit par la surface de la peau et l'humidité de celle-ci. Ni le sérum, ni la sueur, n'exercent, par eux-mêmes, d'action chimiotropique.

Le rôle nécessaire de la chaleur et de l'humidité dans le déterminisme de l'échappement larvaire, chez les Habronèmes, est démontré également par nos expériences. L'hygrotropisme paraît ici plus important encore que dans le cas des filaires. Il faut un milieu vraiment humide pour permettre la sortie des larves, et non la simple moiteur des téguments. En milieu sec, les larves rentrent à l'intérieur de la trompe, tandis que l'expulsion des filaires se produit sans que la trompe baigne dans un milieu liquide. Ceci tient à ce que la larve d'*Habronema*, comme nous le disions plus haut, n'est point un endoparasite aussi parfait que la larve de filaire. Parasite des voies gastriques, elle ne tolère qu'un milieu rappelant par son degré d'humidité celui où elle doit évoluer : son adaptation parasitaire n'est point encore très éloignée, à ce point de vue, du type adaptatif des Spiroptères enkystés, à ingestion directe, qui ne passent point dans le milieu extérieur. Tandis que chez les Filaires, au contraire, l'adaptation endoparasitaire franche et définitive permet une latitude plus grande dans les conditions de dépôt des larves, qui sont simplement abandonnées à la surface de la peau à l'intérieur de laquelle elles sont susceptibles de s'introduire ensuite activement, par leurs propres moyens.

On voit ainsi, grâce à l'histoire des Habronèmes, l'évolution du parasitisme de ces différents Nématodes, jusqu'ici conçue comme réalisant des types biologiques nettement distincts les uns des autres, se manifester sous la forme d'une série adaptative remarquablement continue.

ERRATA

Bull. n° 9, 8 novembre 1922, pp. 793-794, intervertir les deux figures.

Bull. n° 10, 14 décembre 1921, p. 630, 9e ligne, au lieu de *envisagée*, lire *enrayée ;* 19e ligne, lire : thermomètre *sec*.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1922

PRÉSIDENCE DE M. MARCEL LEGER, VICE-PRÉSIDENT

Elimination du calcium et du phosphore chez les lépreux,

Par A. BOULAY et M. LEGER.

Nous vous avons, dans la séance dernière de notre *Société*, entretenu de l'élimination de la chaux chez trois lépreux sénégalais, deux paraissant en état de rétention calcique et le dernier en hyperexcrétion.

Nous nous étions demandé si la rétention observée chez les deux premiers n'était pas seulement passagère. Afin d'être fixés sur la valeur de cette hypothèse, nous avons repris nos dosages en une série plus étendue de 14 jours consécutifs, les malades 1 et 2 étant maintenus au même régime alimentaire qui leur apporte, ainsi que nous l'avons dit de 1 g. 60 à 1 g. 50 de CaO par 24 h.

Le tableau I ci-joint résume nos expériences : il montre que l'élimination journalière du calcium atteint le chiffre moyen de 0 g. 597 chez le premier de nos malades, 0 g. 735 chez le second, le maximum relevé ne dépassant pas 0 g. 890 dans un cas, 0 g. 929 dans l'autre. La *rétention* est donc *continue*, avec oscillations d'amplitude variable, mais *sans décharges* véritables.

A ces deux cas de lèpre à rétention calcique (qui concordent avec les données de UNDERHILL et HONEIJ) nous pouvons opposer deux cas de lèpre à hyperexcrétion de chaux : le malade 3 de notre précédente communication et une quatrième malade, arri-

vée récemment à l'hôpital indigène. Voici l'observation succincte de cette dernière :

OBS. IV. — AUTA BALLA, 20 ans. Hospitalisée pour « ulcère phagédénique du pied », le diagnostic de lèpre est posé, de suite, par le Dr NOGUE. Confirmation bactériologique est portée à l'*Institut de Biologie* par la présence de bacilles de HANSEN dans le mucus nasal. Lèpre mutilante : perte des cinq orteils du pied droit ; début de nécrose des métatarsiens correspondants. Les lésions auraient débuté d'après la malade, il y a trois ans. L'état général actuel est mauvais.

TABLEAU I

Jours	Malade 1, DIADEY BOULY			Malade 2, MOUSSA TARAORÉ		
	CaO Urines	CaO Féces	CaO Total	CaO Urines	CaO Féces	CaO Total
1	0,074	0,540	0,614	0,131	0,273	0,404
2	0,156	0,474	0,630	0,165	0,690	0,855
3	0,311	0,220	0,531	0,153	0,710	0,863
4	0,235	0,410	0,645	0,173	0,742	0,815
5	0,256	0,447	0,703	0,142	0,228	0,370
6	0,210	0,422	0,632	0,140	0,332	0,472
7	0,042	0,572	0,614	0,089	0,409	0,498
8	0,168	0,447	0,615	0,151	0,756	0,907
9	0,225	0,445	0,670	0,162	0,781	0,943
10	0,312	0,250	0,562	0,129	0,293	0,413
11	0,219	0,458	0,677	0,235	0,587	0,822
12	0,127	0,166	0,293	0,140	0,242	0,382
13	0,116	0,166	0,282	0,239	0,383	0,622
14	0,176	0,714	0,890	0,282	0,647	0,929
Moyenne.	0,187		0,597	0,159		0,735

AUTA BALLA est soumise au même régime alimentaire que les malades du tableau I, mais elle absorbe, à chaque repas, la moitié à peine de sa ration; nous nous en sommes assurés personnellement chaque jour. De ce fait, la quantité de CaO absorbée atteint environ 0 g. 80 par jour.

L'élimination du calcium pendant six jours consécutifs est relevée dans le tableau II.

L'*hyperexcrétion* de chaux est notablement élevée chez notre lépreuse 4, et le Calcium urinaire représente environ 50 o/o de la totalité (chez les malades 1 et 2, le régime alimentaire étant le même, l'urine n'éliminait que 31 o/o et 21 o/o de la totalité). L'élimination de la chaux par les urines augmenterait donc avec le degré de déminéralisation de l'organisme.

En comparant les quantités de chaux excrétées chaque jour

par l'urine et par les matières fécales, on voit que les deux courbes d'élimination concordent seulement 3 fois sur 14 chez le premier malade, 10 fois sur 14 chez le second, et 1 fois sur 6 chez la troisième.

TABLEAU II

Jours	CaO urinaire en 24 h.	CaO fèces en 24 h.	CaO total en 24 h.
	grammes		grammes
1	0,795	1,308	2,103
2	0,515	1,138	1,653
3	0,623	0,107 (1)	0,730
4	1,024	0,810	1,834
5	1,377	0,203 (1)	1,580
6	0,902	1,278	2,180
Moyenne journalière .	0,872		1,680

(1) Les 3e et 5e jours, la quantité de matières émises fut très faible, la malade étant constipée.

Pour préciser sous quelle forme est rejetée au dehors la Chaux chez les Lépreux, il nous a paru intéressant d'étudier l'excrétion du Phosphore chez les malades 1, 2 et 4.

Le tableau III résume nos essais à ce sujet.

L'élimination journalière moyenne du Phosphore augmente en même temps que celle du Calcium (malades 1 et 2, 7 g. 675 et 7 gr. 593; malade 4, 9 g. 243). Le rapport moyen $\frac{P^2O^5}{\text{urée}}$ passe de 0,09 pour les malades en rétention calcique à 0,16 pour la malade en état d'hyperexcrétion.

Contrairement à ce qui se passe pour la Chaux, l'élimination du Phosphore se fait, dans tous les cas, par brusques à-coups : *décharges suivies de périodes de rétention.*

Chez la malade en hyperexcrétion, la quantité de Calcium rejetée est 2,8 fois et 2,2 fois plus forte que chez les Lépreux en rétention, tandis que la quantité de Phosphore, dans les mêmes conditions, n'augmente que de 1,20 et 1,22. L'élimination du *Calcium* semble donc s'accroître *beaucoup plus* que celle du *Phosphore* chez les Lépreux en voie de décalcification; ce qui permettrait de supposer que la chaux est alors excrétée en partie à l'état de phosphate et en partie combinée avec un autre acide, probablement organique.

Enfin la comparaison, chez ces trois malades, du taux du Phosphore urinaire au Phosphore total nous donne 26 o/o dans

Tableau III

Jours	Malade 1, Diadey Bouly				Malade 2, Moussa Taraoré				Malade 4, Auta Balla			
	P^2O^5 Urines	P^2O^5 Fèces	P^2O^5 Total	P^2O^5 / Urée	P^2O^5 Urines	P^2O^5 Fèces	P^2O^5 Total	P^2O^5 / Uree	P^2O^5 Urines	P^2O^5 Fèces	P^2O^5 Total	P^2O^5 / Urée
1	0,573			0,03	0,819			0,03	1,135	7,220	8,355	0,06
2	1,850			0,06	2,010			0,07	2,550	5,561	8,111	0,20
3	2,300			0,07	1,940			0,07	3,500	0,950	4,450	0,21
4	1,400			0,07	2,130			0,11	6,125	7,240	13,365 (1)	0,25
5	1,010			0,06	1,980			0,10	2,640	2,10	4,740	0,14
6	1,530			0,08	2,234	1,870	4,104	0,09	1,240	15,220	16,460 (1)	0,10
7	1,587	8,880	10,467	0,08	1,411	1,870	3,281	0,05				
8	1,920	4,470	6,390	0,15	1,800	1,870	3,670	0,12				
9	1,055	4,462	5,517	0,08	3,528	6,120	9,648	0,07				
10	3,133	0,772	3,905	0,13	3,456	9,070	13,526	0,07				
11	2,881	4,528	7,409	0,11	2,798	9,070	11,868	0,10				
12	1,852	5,252	7,104	0,11	1,762	2,927	4,689	0,15				
13	1,787	4,500	6,287	0,15	4,659	2,927	7,586	0,15				
14	4,930	9,390	14,320	0,16	5,037	5,927	10,964	0,15				
Moyenne. . .	1,986		7,675	0,09	2,540		7,593	0,09	2,861		9,243	0,16

(1) La malade était constipée la veille.

le premier cas, 33 o/o dans le second et, chez la malade en décalcification, 30 o/o. Il ne semble donc pas qu'il y ait, chez cette dernière, augmentation de la proportion du Phosphore urinaire, alors que la Chaux éliminée par l'urine est notablement en augmentation (21 et 31 o/o chez les deux premiers, 50 o/o de la chaux totale chez la dernière). Cette constatation vient à l'appui de l'hypothèse d'un acide autre que l'acide phosphorique dont l'action s'ajoute à ce dernier pour solubiliser la chaux.

En résumé : 1° Chez les Lépreux tubéreux de race noire, *l'élimination du Phosphore se fait par décharges successives*, suivies de sortes de rétentions. A la période de déminéralisation, cette élimination augmente en même temps que celle du Calcium, mais dans des proportions beaucoup moindres;

2° Au point de vue Calcium, les Lépreux peuvent se répartir en *deux groupes*. Tantôt il y a *rétention calcique*, la chaux paraissant dans ce cas être éliminée à l'état de phosphate; tantôt il y a *hyperexcrétion continue*, principalement par la voie urinaire, probablement *d'une façon mixte* : partie à l'état de phosphate et partie en combinaison avec un autre acide.

Ces deux états, autant que l'observation clinique permet de l'affirmer, correspondraient à deux stades différents de la maladie : a la première période, rétention de chaux par l'organisme; à une période ultérieure, au contraire, élimination exagérée de sels calcaires.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Dakar et ses environs : index du Paludisme aux diverses saisons

Par MARCEL LEGER, E. BEDIER et A. BAURY.

Nos recherches sur l'index endémique du Paludisme à Dakar et ses environs, présentées ici-même aux séances de mai et juillet derniers, appelaient, comme complément naturel et indispensable, la fixation du même index hématologique non plus durant la saison fraîche et sèche, ou la saison sèche et chaude, mais durant la période des pluies.

Si les examens pratiqués pendant la période sèche mesurent le *pouvoir latent* de l'infection, ceux pratiqués en hivernage et

surtout à la fin de l'hivernage indiquent le *pouvoir actif* de cette même infection. La comparaison des deux index rend compte de l'expansion épidémique saisonnière ; elle renseigne sur la faculté de multiplication de l'hématozoaire de LAVERAN, et est en corrélation, non pas toujours avec le nombre des Anophélines, mais avec la proportion plus ou moins grande des Anophélines porteurs de sporozoïtes.

Nos nouvelles investigations, conduites durant le mois d'octobre, portent sur 511 enfants de différents âges. Les prélèvements ont été opérés par nous dans les Ecoles de Dakar et de Médina, ou sont dus à l'amabilité de nos collègues L. MORIN, DURIEUX et LOUPY que nous remercions vivement.

Nous faisons état également, dans certains de nos tableaux, de 75 frottis de sang d'adultes prélevés au hasard, en janvier, chez des Tirailleurs Sénégalais de la 8e Compagnie de Tiaroye par le Dr DURIEUX, et de 62 frottis pris, en octobre, par le Dr LOUPY, chez tous les infirmiers et manœuvres de l'Hôpital Colonial.

Les 5 tableaux suivants condensent nos résultats et dispensent de tout commentaire.

RÉFLEXIONS SUGGÉRÉES. — 1° A Dakar, contrairement à la règle, au mois d'octobre la proportion des infectés est moins élevée chez les enfants âgés de moins de 5 ans que chez ceux de 5 à 10 ans et de 10 à 15 ans.

2° L'index infantile global du Paludisme monte : à Dakar de 36,4 en janvier à 45,2 en juin et 63,9 en octobre ; à Médina de 46 à 60,6 puis 71,7 aux mêmes mois. L'inflation épidémique débute donc, au Sénégal, bien avant la chute des premières pluies : celles-ci sont survenues cette année à la mi-août. Les anophélines, restés nombreux quoique passant inaperçus, sortent de leur torpeur hivernale et se mettent à piquer dès avril et mai, c'est-à-dire dès les premières chaleurs. C'est, par conséquent, dès cette époque qu'il faut se soumettre à la quininisation préventive.

3° Le pourcentage des adultes porteurs sans s'en douter d'hématozoaires de LAVERAN est notable à Dakar au mois d'octobre, puisqu'il atteint 33 : l'année 1922 n'a pourtant pas passé, d'après les observations cliniques et statistiques hospitalières, pour une année très paludéenne.

4° Chez les enfants la proportion des Quartes est, par rapport à celle des Tropicales, plus élevée en juin et octobre qu'en janvier, ce qui n'est pas en faveur de la transformation du *Plasmodium præcox* en *Plasmodium malariæ*. Les Tierces bénignes, en tout temps sont rares au Sénégal ; le pourcentage d'infection par cette espèce d'hématozoaire est maximum en janvier.

TABLEAU I. — PROPORTION DES PARASITÉS SUIVANT LA LOCALITÉ

	Age	Nombre	Parasités	Index	*Pl. præcox* (1)	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*
DAKAR							
Ecole des filles . .	moins de 5 ans	19	10	52,6	8	0	2
	5 à 10 ans	31	17	54,8	10	0	7
	10 à 15 ans	27	16	59,2	14	0	2
Ecole des garçons .	10 à 15 ans	247	166	67,2	106	1	59
Enfants infirmiers .	moins de 5 ans	10	5	50	3	0	2
	10 à 15 ans	4	2	50	2	0	0
Total		338	216	63,9	143	1	72
MÉDINA							
Ecole garçons . . .	5 à 10 ans	33	20	60,6	14	0	6
	10 à 15 ans	73	56	76,7	38	1	17
Total		106	76	71,7	52	1	23
OUAKAM							
Enfants tirailleurs .	moins de 5 ans	7	7	100	4	0	3
	5 à 10 ans	4	4	100	3	0	1
	10 à 15 ans	2	2	100	2	0	0
Total		13	13	100	9	0	4
TIAROYE							
Environs gare . . .	moins de 5 ans	3	3	100	2	0	1
	5 à 10 ans	15	14	93,3	10	0	4
	10 à 15 ans	7	7	100	5	0	2
Village Yaimbol . .	moins de 5 ans	4	4	100	2	0	2
	5 à 10 ans	22	21	95,4	6	1	14
	10 à 15 ans	3	3	100	2	0	1
Total		54	52	96,3	27	1	24

(1) Les gamètes en croissants de *Plasmodium præcox* n'ont été rencontrés que 5 fois : 4 à l'école des garçons de Dakar, 1 à l'école de Médina.

TABLEAU II. — PROPORTION DES PARASITÉS SUIVANT L'AGE

	Nombre	Parasités	o/o	*Pl. præcox*		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*	
				N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans .	43	29	67,4	19	44,2	0	0	10	23,2
De 5 à 10 ans	105	76	72,3	43	40,9	1	0,9	32	30,5
De 10 à 15 ans .	363	252	69	169	46,5	2	0,5	81	22
Adultes . . .	62	21	33,8	12	19,3	0	0	9	14,5

TABLEAU III. — POURCENTAGE DES DIVERS *Plasmodia* AUX DIFFERENTS AGES

	Pl. præcox		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*	
	N.	o/o	N.	o/o	N.	o/o
Moins de 5 ans	19	*65*	0	*0*	10	*35*
5 à 10 ans	43	*56,5*	1	*1,3*	32	*42,2*
10 à 15 ans	169	*67*	2	*0,9*	81	*32,1*
Adultes	12	*57,4*	0	*0*	9	*42,6*

TABLEAU IV. — INDEX DE DAKAR ET ENVIRONS AUX DIVERSES SAISONS

	Janvier				Juin				Octobre			
	Index	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Index	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*	Index	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*
DAKAR												
Moins 5 ans	62,5	11	1	3	57	27	4	21	52,1	11	0	4
5 à 10 ans	39,4	22	0	12	43,7	5	0	2	54,8	10	0	7
10 à 15 ans	34,6	18	0	11	30	16	0	5	66,2	122	1	61
Total des enfants	36,4	»	»	»	45,2	»	»	»	63,9	»	»	»
Adultes	»	»	»	»	»	»	»	»	33,8	12	0	9
MÉDINA												
Moins 5 ans	66,6	2	0	1	0	0	0	0	»	»	»	»
5 à 10 ans	51,2	14	3	4	63,6	8	0	4	60,6	14	0	6
10 à 15 ans	49,7	37	5	11	59,6	39	1	20	76,7	38	1	17
Total des enfants	46	»	»	»	60,6	»	»	»	71,7	»	»	»
OUAKAM												
Moins 5 ans	»	»	»	»	»	»	»	»	100	2	0	1
5 à 10 ans	»	»	»	»	38	1	0	7	100	8	0	1
10 à 15 ans	»	»	»	»	»	»	»	»	100	2	0	0
Total des enfants	»	»	»	»	38	»	»	»	100	»	»	»
TIAROYE												
Moins 5 ans	100	8	0	14	»	»	»	»	100	4	0	3
5 à 10 ans	»	»	»	»	»	»	»	»	94,5	16	1	18
10 à 15 ans	»	»	»	»	»	»	»	»	100	7	»	3
Total des enfants	100	»	»	»	»	»	»	»	96,3	»	»	»
Adultes	2,6	2	0	0	»	»	»	»	»	»	»	»

5° Chez les adultes indigènes, la prédominance du *Pl. præcox* est encore plus marquée que chez les enfants, ce qui cadre éga-

TABLEAU V. — ESPÈCES PARASITAIRES AUX DIVERSES PÉRIODES A DAKAR ET ENVIRONS

	Pl. præcox o/o			*Pl. vivax* o/o			*Pl. malariæ* o/o		
	Janvier	Juin	Octobre	Janvier	Juin	Octobre	Janvier	Juin	Octobre
Moins de 5 ans	72	47	65	5	5	0	22	47	35
5 à 10 ans	64	63	56	5	1	1	30	36	42
10 à 15 ans	68	68	67	6	1	2	26	30	32

lement mal avec la doctrine de l'unicité des hématozoaires du Paludisme.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Considérations sur la morphologie du *Plasmodium præcox* à propos d'un cas d'accès pernicieux

Par MARCEL LEGER et E. BÉDIER

Durant ces dernières années, l'attention des microbiologistes a été de nouveau portée vers les aspects atypiques que peut revêtir l'hématozoaire de LAVERAN et en particulier *Pl. præcox* : CRAGG et NAIDU, E. PRINGAULT, E. ROUBAUD, CH. VIALATTE, P. HORNUS, A. CATANEI. Ces travaux intéressants nous incitent à signaler, de notre côté, les remarques hématologiques consignées à l'occasion d'un cas récent de paludisme à forme pernicieuse.

Il s'agit d'un jeune Noir, âgé de 18 mois, porté par ses parents à la consultation du Dispensaire de Dakar. La symptomatologie aiguilla le Dr NOGUE vers le diagnostic d'accès comateux palustre, et des frottis de sang furent de suite adressés à l'*Institut de Biologie* pour confirmation. L'étude clinique fait l'objet d'une communication de notre collègue. Disons seulement que, traité énergiquement par la quinine, l'enfant guérit.

L'examen hématologique révèle une infection intense à *Plas-*

modium præcox : les parasites ont envahi près de la moitié des hématies et se présentent, en grand nombre, sous des formes atypiques ou des formes d'ordinaire absentes de la circulation périphérique.

Nous avons numéré 556 globules rouges : 40 o/o hébergent des hématozoaires (sur 100 : uni-parasités = 30 ; bi-parasités = 6,8 ; tri- et quadriparasités = 3,2 : d'où 53 parasités pour 100 globules. L'infection est donc intense, sans être massive. Proportion sensiblement égale a été relevée par SERGENT 30 o/o, PRINGAULT 45 o/o, MACFIE 47 o/o (cas mortels). Proportion bien supérieure a été signalée par CATANEI 72 o/o (cas mortel) et par M. LEGER 76 o/o (cas non mortel).

Comme lésions des hématies, nombreux macrocytes, non rares polychromatophiles, quelques corps en pessaires, rares globules rouges nucléés, exceptionnels corps en demi-lune. Pas de poikylocytose ; pas de granulations basophiles.

Les mouchetures de MAURER (taches de STEPHENS et CHRISTOPHERS, d'après SERGENT), visibles dans beaucoup de cellules parasitées, manquent dans d'autres : il y corrélation nette entre leur présence et certaines formes du parasite.

Les formes ordinaires et les formes atypiques du *Pl præcox*, incluses le plus généralement dans des globules rouges non augmentés de volume, quelquefois cependant dans des macrocytes, se sont présentées à notre observation dans les proportions suivantes :

a) Schizontes annulaires caractéristiques . . .	72,5 0/0
b) Schizontes amiboïdes	9,5 »
c) Schizontes bacilliformes	4 »
d) Eléments compacts, étiquetés gamètes. . .	3,5 »
e) Schizontes en segmentation	8,5 »
b) Eléments à signification indécise.	2 »

a) *Schizontes annulaires.* — Ces éléments, mesurant 1 μ à 2 μ, sont caractéristiques de *Pl. præcox* : caryosome condensé très apparent, souvent en châton de bague, mince liseré protoplasmique bleuté non pigmenté ; vacuole nutritive énorme. Ils se rapprochent davantage des parasites signalés dès 1896 par MARCHOUX sur la côte Occidentale d'Afrique (et dont ZIEMANN a fait une espèce spéciale, *Pl. perniciosum*) que des hématozoaires d'une observation courante en Italie et dans tout le bassin méditerranéen, en Corse par exemple.

Nous n'avons vu qu'exceptionnellement les parasites en bordure périphérique qui schématisent le stade épiglobulaire. Les formes en bipartition (THIROUX) sont assez fréquentes (30 o/o) ; celles à trois caryosomes ne sont pas rares.

Les globules envahis par ces schizontes annulaires sont tous dépourvus de mouchetures de MAURER. Faut-il voir là une preuve que les plasmodies n'étaient encore qu'accolées aux cellules-hôtes, comme le veut BILLET ? L'hypothèse est ingénieuse, mais ne nous paraît pas démontrée. Les mouchetures apparaissent dans les formes annulaires un peu vieilles, lorsque la bordure protoplasmique s'est épaissie tout en restant dépourvue de pigment.

b) *Schizontes amiboïdes.* — Le *Plasmodium præcox*, devenu d'une suractivité folle, pousse en tous sens des rafimications extrêmement ténues. Il apparaît alors déchiqueté, revêtant les aspects les plus variés : on est parfois en présence de « vraies toiles d'araignée ». Le protoplasme conserve néanmoins sa coloration bleu clair, sans le moindre grain de pigment. Le caryosome, lui aussi, réagit. Plus abondant qu'à l'ordinaire, il devient très irrégulier, allongé, boudiné, noueux, morcellé ; il semble qu'il se laisse étirer par le protoplasma.

La cellule parasitée a parfois des mouchetures de MAURER, celles-ci peu nombreuses.

Ce sont ces formes amiboïdes qui ont spécialement retenu les observateurs. VIALATTE, dont l'étude morphologique avait été entreprise dans le but de déceler des termes de passage entre *Pl. præcox* et *Pl. vivax*, constate que certains types parasitaires, « se rapprochent singulièrement par leur polymorphisme des schizontes amiboïdes du *Pl. vivax* ». VIALATTE n'arrive pas cependant à une conviction, et il lui a paru « prudent » de ne pas émettre d'opinion sur la question controversée de l'unicité du paludisme.

Ces formes amiboïdes ne sont pas des schizontes adolescents de *Plasmodium vivax* ; elles se rapportent, d'après nous, au *Pl. tenue* STEPHENS, qui ne serait donc pas une espèce distincte, comme l'ont déjà soutenu BALFOUR et WENYON, ZIEMANN entre autres. Ces formes, à en croire MACFIE, ne seraient pas exceptionnelles sur la côte d'Afrique, en Gold Coast. Nous mêmes en avons rencontré à maintes reprises à Dakar.

L'hyperamiboïsme serait-il dû, d'après l'opinion de CRAIG, uniquement à la quinine ? Nous ne pouvons l'admettre : notre jeune malade a été en effet examiné avant toute médication. La quinine cependant exagère, de façon certaine., cette tendance à l'amiboïsme et au déchiquetage du *Pl. præcox* : l'un de nous, en Guyane, a eu l'occasion de le constater et dans le cas présent, le sang de l'enfant prélevé cinq heures après l'absorption, par voie intra-musculaire, de 1 g. chl. quinine, montrait beaucoup

plus de parasites à l'aspect de *Pl. tenue* que lors du premier examen.

D'autres hypothèses ont été émises pour expliquer ces formes atypiques. Nous rejetons celle d'un hyperamiboïsme préagonique (BALFOUR et WENYON, CATANEI), pour nous ranger à l'opinion de SERGENT, MACFIE, CRAGG et NAIDU, de la réaction d'un organisme fortement touché par les toxines paludéennes.

c) *Schizontes bacilliformes.* — Ces hématozoaires, bien décrits par les frères SERGENT, BÉGUET et PLANTIER. dans un accès pernicieux d'Algérie, sont remarquables par la longue baguette flexible de chromatine et le mince revêtement protoplasmique, celui-ci n'apparaissant parfois qu'à l'extrémité du caryosome dont il continue la direction rectiligne. Nous avons noté ces schizontes bacilliformes dans une proportion de 4 o/o. Les mouchetures de MAURER les accompagnent assez souvent.

d) *Jeunes gamètes.* — Ces éléments parasitaires, sans tendance aucune à l'amiboïsme, sont plus ou moins ovalaires et mesurent 4 à 5 μ : leur protoplasme épais prend une teinte bleu intense ; la vacuole nutritive est de taille réduite ; le caryosome compact et hirsute est plus volumineux que dans les formes annulaires ; on distingue des grains de pigment. P. HORNUS en a décrit et figuré de très analogues, dont il n'a pu cependant colorer la substance nucléaire. Notre distingué camarade rejette l'hypothèse de formes de transition entre *Pl. præcox* et *Pl. vivax* (il aurait dû, semble-t-il, penser plutôt à *Pl. malariæ*). Il estime avoir eu affaire à « des formes normales de développement de *Plasmodium præcox* habituellement retenues dans les organes profonds et qui ne passent dans la circulation périphérique qu'en cas de fléchissement de l'Organisme ».

Pour nous, comme pour PRINGAULT, ces formes compactes pigmentées sont des gamètes encores jeunes de *Pl. præcox*. Elles répondent à la description excellente qu'en donne BILLET. « A l'état jeune, les gamètes ne diffèrent pas sensiblement des schizontes si ce n'est par la coloration bleue plus accentuée du cytoplasme chez les macrogamètes et la teinte violet pâle chez les microgamétocytes. Le pigment malarique paraît dès les premiers stades du développement. Enfin la vésicule nucléaire, qui existe au début, disparaît dès que les gamètes ont acquis en volume les 2/3 du globule parasité ».

La cellule-hôte de ces gamètes présente pour ainsi dire toujours les mouchetures de MAURER caractéristiques. Ces éléments peuvent être, mais exceptionnellement, extraglobulaires.

L'attention la plus longue et la plus attentive ne nous a pas permis de rencontrer de gamètes en croissants.

e) Schizontes en segmentation. — De nombreux éléments en voie de segmentation plus ou moins avancée existent sur nos préparations (2 à 3 par champ, parfois même 6 et 8). Les noyaux varient en nombre de 6 à 22 suivant la proportion suivante :

Schizontes contenant 6 à 10 noyaux	22 0/0
Schizontes contenant 10 à 16 noyaux	66 »
Schizontes contenant 16 à 22 noyaux	12 »

La schizogonie nous a paru parfaite à 16-18 mérozoïtes, ceux-ci étant tous bien nettement individualisés et, semble-t-il, prêts à être essaimés. Nous n'avons vu que 2 rosaces à 22 mérozoïtes.

Les opinions les plus diverses ont été exprimées sur le nombre des mérozoïtes dans la rosace parfaite de *Pl. præcox*. Si BILLET en admet 32, par contre P. MANSON n'en indique que 6 à 8, BRUMPT 8 à 10, JEANSELME et Rist 6 à 12, DÖFFLEIN 10 à 12, rarement 16, LE DANTEC 7 à 15. Nous tombons d'accord, pour notre part, avec MARCHOUX qui signale 6 à 24, généralement 12 à 16.

Nous avons observé des rosaces de deux tailles différentes. Les unes, et c'est la grosse majorité, n'occupent que la moitié, les deux tiers, ou au plus les trois quarts de l'hématie envahie. Elles répondent aux rosaces de *Pl. præcox* figurées par MARCHOUX, BRUMPT, décrites par DÖFFLEIN, les frères SERGENT, CASTELLANI. D'autres beaucoup plus rares, occupent le globule entier, dont le contour a presque disparu. BILLET en a décrit et représenté de semblables.

Les hématies contenant les schizontes en voie de segmentation sont toutes, sans exception, balafrées de mouchetures de MAURER ; celles-ci nous ont paru d'autant plus abondantes que la multiplication des noyaux est plus avancée.

Certaines hématies contiennent 2 et même 3 hématozoaires en schizogonie, à des stades généralement différents.

Le nombre extraordinairement élevé des formes de multiplication de l'hématozoaire dans la circulation périphérique est tout à fait anormal et nous paraît être sous la dépendance de la perniciosité. Il y avait cependant absence de ces éléments schizogoniques dans les observations d'accès pernicieux mortels des frères SERGENT, CRAGG et NAIDU, PRINGAULT, VIALATTE, HORNUS.

f) Eléments à signification indécise. — Nous avons enfin trouvé une proportion appréciable d'éléments parasitaires d'une interprétation plus difficile. L'hématozoaire est oblong, jamais bien arrondi ; le protoplasma est bleu foncé, pigmenté ; il contient 2 ou 3 gros blocs de chromatine à contours irréguliers, complètement séparés ou encore réunis par des filaments trabéculaires. Intimement accolé à lui, dans la même hématie non hypertro-

phiée, se distingue un schizonte à division déjà avancée, et contenant de 10 à 14 mérozoïtes ; le protoplasme de ce schizonte tranche par sa teinte simplement bleutée avec celui de son voisin.

Nous ne pouvons dire s'il s'agit de macrogamètes en voie de division parthénogénétique (leur nombre serait alors remarquablement élevé) de deux schizontes à des stades différents de multiplication (on s'explique mal les réactions tinctoriales opposées des deux masses protoplasmiques), ou d'un élément en schizogonie accolé, à l'intérieur d'une même hématie, à un gamète (la présence dans celui-ci de plusieurs noyaux n'est pas sans étonner mais a été déjà signalé par Neeb).

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Références

A. Balfour et M. Wenyon. — *Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, 1914, p. 353.
A. Billet. — *In Traité du sang*, de Gilbert et Weinberg, t. I, p. 609.
Brumpt. — *Précis de Parasitologie*, Masson, 1914, p. 88.
Castellani et Chalmers. — *Manual of tropical Medicine*, Baillière, 1910, p. 300.
A. Catanei. — *Bull. Soc. Pat. Exotique*, 1922, p. 104.
F.-W. Cragg et G.-K. Naidu. — *Ind. Journ. of Med. Research*, 1918, p. 458.
C.-F. Craig. — *Parasitology*, 1914, p. 85.
Dofflein. — *Lehrbuch der Protozoenkunde*, 1909, p. 740.
P. Hornus. — *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, p. 227.
Jeanselme et Rist. — *Précis de Path. Exotique*, Masson, 1909, p. 26.
Le Dantec. — *Précis de Path. exotique* (3e édition), t. I, p. 433, Doin, 1911.
M. Leger. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1917, p. 492.
Macfie. — *Lancet*, 1914, p. 1354.
Macfie et Ingram. — *Ann. trop. Méd. a. Parasit.*, 1917, pp. 1-28.
Patrick Manson. — *Maladies des pays chauds* (trad. française, 2e éd., Masson, 1908), p. 73.
Marchoux. — Le Paludisme au Sénégal, *Ann. Inst. Pasteur*, 1897, p. 640.
Marchoux. — *In Traité de Pathologie Exotique* Grall et Clarac, t. I, p. 108.
Neeb. — D'après *Bull. Institut Pasteur*, 1910, p. 319.
E. Pringault. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1921, p. 38.
J.-W. Stephens. — *Ann. of trop. Med. a Parasit.*, t. VIII, p. 119, et 1915, p. 169.
Ch. Vialatte. — *Arch. des Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, p. 236.
H. Ziemann. — *Centralbl. f. Bakter., I. Origin.*, 1915, p. 385.

Observation clinique de l'accès pernicieux étudié ci-dessus au point de vue bactériologique. Posologie de la quinine chez les enfants du premier âge,

Par M. NOGUE.

L'enfant Ouolof YOUSOUFA KAMARA, âgé d'environ 22 mois, est hospitalisé le 28 octobre dans l'état suivant : coma datant de 24 h. Température : 38°2, diarrhée, rate non palpable. D'après les renseignements fournis par les parents, l'enfant aurait de la fièvre depuis une vingtaine de jours. L'examen du sang fait aussitôt à l'Institut de Biologie montre une quantité énorme d'hématozoaires : 40 0/0 des globules rouges sont parasités.

Traitement le 28 : Injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine matin et soir, de 0 g. 50 chacune. Injection sous-cutanée de 150 cm³ de sérum adrénaliné, 2 cm³ 3 d'huile camphrée. Température : matin 38°2, soir 38°. Dans la soirée le petit malade reprend un peu connaissance.

Le 29, injection intramusculaire de 0 g. 75 de quinine : 0 g. 50 le matin, 0 g. 25 le soir. Injection sous-cutanée de 150 cm³ de sérum physiologique. L'enfant a repris tout à fait connaissance, mais est dans un état de faiblesse extrême. Température : matin 38°8, soir 38°.

Le 30, au matin, il est trouvé dans un état de prostration très grand, somnolent, presque comateux. Matin et soir, 0 g. 50 de quinine en injection intramusculaire. 100 cm³ de sérum adrénaliné. Température : matin 38°, soir 37°. Le soir amélioration notable. Un examen du sang fait à l'Institut de Biologie montre encore la présence d'hématozoaires.

Le 31, 0 g. 50 de quinine répartis en deux injections. 100 cm³ de sérum. Température : matin 37°8, soir 37°8. Examen du sang : formes tropicales extrêmement rares.

Le 1er novembre, 0 g. 25 de quinine par la bouche matin et soir. Température : 37°6, soir 36°8. L'enfant est essoufflé, a la langue sèche et saburrale.

A partir du 1er novembre, l'état de YOUSOUFA KAMARA devient relativement satisfaisant. La dose journalière de quinine est réduite à 0 g. 25 et, à partir du 4, à 0 g. 15.

L'enfant est extrêmement anémié. Du 6 au 12 il accuse des symptômes de bronchite assez alarmants qui disparaissent par la suite. Le 15 il rend par la bouche deux ascaris et doit subir une cure de santonine. Vers le 20, il présente un léger œdème des membres inférieurs qui paraît lié à son état encore un peu cachectique ; à deux reprises, le 13 et le 22, l'analyse de ses urines, faite par M. le pharmacien BOULAY, n'a montré aucune trace d'albumine. Régime alimentaire abondant, jus de viande, fer, arrhénal. A la date du 25 novembre l'œdème a disparu à peu près complètement et l'enfant a repris sensiblement son état normal. Une dernière analyse de sang faite le 18 novembre, ne révèle la présence d'aucun hématozoaire.

Il nous a paru intéressant de donner cette observation comme exemple des doses de quinine qui paraissent devoir être prescrites, en cas de paludisme grave, aux enfants du premier âge.

Dans les ouvrages de thérapeutique et de pathologie exotique que nous avons pu consulter, la dose de quinine conseillée pour les enfants varie de 5 à 10 cg. par année d'âge. Seuls Comby et Variot indiquent des doses supérieures. Le premier écrit : « On donnera 0 g. 10 de quinine par année d'âge. S'il y a urgence, il faut doubler la dose, on ne le regrettera pas ». Dans son *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, paru en 1921, Variot indique : « Au-dessous de deux ans, on donnera 0 g. 50 à 1 g. de sel soluble : bromhydrate, formiate de quinine. La méthode intramusculaire est de beaucoup la plus active ». Le *Traité de toxicologie* de Lewin et Pouchet fournit la seule indication suivante sur la quantité de quinine toxique pour les enfants. « Les enfants ont été intoxiqués par 1 à 2 g., mais ils ont eu la vie sauve après 3 g.

Notre attention avait été attirée sur ce point de posologie infantile par notre président, le Dr Le Dantec, qui sauva sa fillette, âgée de 3 ans, et atteinte d'un accès pernicieux grave, en lui injectant 2 g. de quinine par jour pendant trois jours. Nous demandâmes à plusieurs praticiens de Dakar quelle dose de quinine ils prescrivaient aux enfants : le Dr Kernéis donne aux nourrissons 0 g. 50 de quinine le premier jour, puis revient aux doses classiques ; le Dr Marcel Leger prescrit à un enfant de dix mois 60 cg. de quinine par jour.

Notre pratique personnelle nous a montré que la dose de 10 cg. et même celle de 20 cg. sont insuffisantes pour des nourrissons dans les cas de paludisme grave ; un enfant de sept mois que nous avons eu à soigner récemment, H... X..., avait encore des hématozoaires non rares dans le sang après avoir absorbé pendant cinq jours une dose journalière de 20 cg. de quinine. Par contre, nous avons presque toujours employé avec succès et sans inconvénient apparent la dose de 0 g. 50 par année d'âge chez les enfants âgés de moins de 2 ans ou de 2 ans au plus. Cette dose de 50 cg. nous paraît devoir être prescrite pendant deux ou trois jours dans les cas de paludisme pernicieux : des rechutes graves, l'une d'elles suivie de mort, paraissent avoir été liées à un retour trop rapide aux doses de 10 ou 20 cg. par année d'âge.

Nous serions heureux d'avoir l'avis des autres praticiens coloniaux sur ce point de thérapeutique tropicale fort important, étant données la fréquence et la gravité du paludisme aux colonies chez les enfants européens et indigènes.

Au sujet de la répartition de la puce en Afrique Occidentale Française

Par le Médecin Inspecteur RIGOLLET

La persistance d'un foyer de peste endémique au Sénégal et les relations incessantes qui existent entre cette colonie et les autres pays de l'A. O. F. obligent les Services Sanitaires à une surveillance constante des mouvements de population et posent la question de la possibilité du développement de la maladie dans les diverses régions encore indemnes, au cas où celle-ci franchirait la frontière sénégalaise.

Dans le but d'éclairer ce point, par circulaire du 8 juin 1922, j'ai prescrit une enquête sur la fréquence de la puce en A.O.F. et l'envoi d'échantillons à l'*Institut de Biologie* en vue de leur détermination.

Les renseignements parvenus jusqu'ici, quoique incomplets, sont intéressants, et justifient des recherches plus étendues et plus précises.

Un cas probable de pseudo-myiase rampante

Par A. GAMBIER

Cette observation n'a d'autre but que de signaler la présence au Soudan de l'affection rare et curieuse décrite par ROUBAUD (1).

M. SA..., employé de commerce, habitant Mopti, a l'habitude de marcher pieds nus dans des sandales non couvertes. En juillet 1921, six mois après son arrivée à la colonie, il s'aperçoit d'un léger œdème induré et rouge à la base du petit orteil du pied gauche, d'où part les jours suivants un sillon de 2 cm. de largeur qui, très lentement (un mois), gagne la face dorsale du pied. A cette date, la marche est douloureuse.

Le sillon gagne la malléole interne puis la jambe et le creux poplité ; la progression est toujours lente. Sensation de « forage » lorsque le sillon progresse ; cette sensation est surtout ressentie pendant la nuit.

En août, apparition, à la base du gros orteil du même pied, d'un nou-

(1) ROUBAUD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, p. 398, et *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française*, 1er fasc., Larose, édit. 1914.

veau sillon, semblable au premier, qui atteint la face interne du cou de pied droit et suit un trajet parallèle à 5 cm. de distance.

Les pansements humides prescrits n'ont amené aucune amélioration.

Prélèvement de sérosité des sillons, examens négatifs.

Un cercle au nitrate d'argent à 1/20 est tracé tout autour de la cuisse, immédiatement au-dessus de l'extrémité supérieure des sillons. Ceux-ci, en une semaine, sont redescendus à la face dorsale du pied après avoir suivi un trajet inverse de celui de la montée.

Les douleurs ont disparu ; la marche est possible. Le malade, revu six mois après le début du traitement au nitrate d'argent, présente à la face dorsale du pied deux petits noyaux indurés ayant les dimensions d'une lentille ; ils sont à peu près indolores et n'occasionnent aucune gêne.

Cette observation n'apporte aucun éclaircissement sur l'agent causal de l'affection relatée. Elle s'ajoute à celles de SAUTAREL, LAFONT, VERDIER, BOURRAGUÉ, MORIN, BLANCHARD, BODET.

Laboratoire de bactériologie de Bamako.

MARCEL LEGER. — L'observation de notre collègue A. GAMBIER est le premier cas publié, à notre connaissance, de pseudo-myiase rampante au Soudan. L'aire de distribution géographique du *Larbisch* sénégalais, couvre donc vraisemblablement, en Afrique, toute la région occidentale comprise entre le tropique du Cancer et l'Equateur. Signalée depuis fort longtemps au Sénégal (BÉRENGER-FÉRAUD 1875, BORIUS 1882) l'affection y paraît plus fréquente qu'ailleurs (nous en avons vu récemment un nouveau cas chez l'Européen), mais elle existe aussi au Sierra Léone (FÜLLEBORN 1908), au Libéria (FÜLLEBORN 1908), à la Côte-d'Ivoire (M. BLANCHARD 1917), au Cameroun (WALDOW 1903).

Dans le texte qu'il nous a soumis A. GAMBIER parle d'un sillon large de 2 cm. Il y a très probablement une erreur du copiste et il doit s'agir d'un sillon de 2 mm. S'il n'en est pas ainsi, son observation ne cadre pas avec ce que l'on sait de la pseudo-myiase rampante.

Ajoutons que l'encerclement au nitrate d'argent, qui a donné de bons résultats à GAMBIER avait déjà été employé avec succès en 1917 par M. BLANCHARD.

La pathogénie du *Larbisch sénégalais* est inconnue. Dans le *Creeping Disease*, qui présente des caractères cliniques à peu près identiques au Larbisch, deux auteurs japonais, TAMURA d'une part, IKÉGAMI d'autre part, ont pu, récemment, déceler dans le sillon la présence d'un tout petit ver qu'ils croient être un *Gnathostomum* ou un *Echinorhynchus*.

Parasitisme intestinal au Sénégal

Par MARCEL LEGER et A. BAURY

Il est devenu de notion courante que le Parasitisme intestinal joue un rôle important dans la pathologie tropicale, et intervient fréquemment pour imprimer au tableau clinique d'une affection banale ou grave, une marche et une allure anormales. On ne possède encore cependant que des données peu nombreuses, en A. O. F., sur le degré d'infestation de la population autochtone ainsi que sur la répartition des helminthes et protozoaires dans les différentes colonies de notre Gouvernement Général. Nos documents s'ajouteront donc à ceux déjà publiés pour combler en partie la lacune.

C'est à F. SOREL (1) que nous devons le premier index helminthiasique en A. O. F. En 1911, il examine les selles de 320 indigènes de la *Côte d'Ivoire* et trouve 279 parasités, soit 87 o/o : Ankylostome : 75 o/o ; Ascaris : 1,5 o/o ; Trichocéphale : 6,8 o/o ; Ténia : 2,1 o/o ; Amibes : 2,1 o/o.

En *Guinée*, JOYEUX (2) (1912) recherche les seuls porteurs d'ankylostomes. Il note la présence des œufs du ver 87 fois sur 100 dans les matières de consistance normale et 77 fois sur 100 dans les selles diarrhéiques.

Les investigations de G. BOURRET (3) à Saint-Louis (*Sénégal*) ne portent que sur 52 sujets ne présentant pas de troubles intestinaux : 18 sont infestés, 1 par Ascaris, 2 par Ankylostomes, 5 par Oxyures, 10 par Ténia.

Durant la mission d'abornement franco-libérienne (4), CLAPIER (1917) met à profit ses déplacements pour examiner les fèces d'un grand nombre de sujets de la *Haute-Guinée*. L'infestation des enfants est de 92 o/o (142 sur 154) et celle des adultes de 87 o/o (12 sur 14) ; Ascaris : 37 et 56 o/o ; Trichocéphale : 35 et 68 o/o : Ankylostome : 75 et 71 o/o.

L'un de nous (notes inédites) a eu l'occasion au début de 1922, durant un court séjour à *Conakry*, de déterminer l'helminthiase intestinale de 36 Guinéens ne souffrant pas de troubles diarrhéiques. 34 étaient parasités, soit 94 o/o : Ankyl. : 91,6 o/o ;

(1) F. SOREL. *Bull. Soc. Path. exotique,* 1911, p. 117.
(2) CH. JOYEUX. *Bull. Soc. Path. exotique,* 1912, p. 843.
(3) G. BOURRET. *Ann. Hyg. et Méd. col.* 1913, p. 283.
(4) CLAPIER. *Bull. Soc. Path. exotique,* 1917, p. 560.

Ascaris : 41,6 o/o ; Trich. : 5,5 o/o ; Ténia : 11 o/o ; Oxyure : 0,2 o/o.

Du 1er octobre au 1er novembre 1922, nous avons, à l'*Institut de Biologie,* reçu les matières fécales de 1.011 sujets malades de l'Hôpital Colonial ou de l'Hôpital Central indigène de Dakar.

Il s'agissait 629 fois de Noirs africains et 382 fois d'Européens. Des indigènes, les uns étaient atteints de troubles diarrhéiques ou dysentériques, les autres ne présentaient aucun symptôme intestinal, l'examen coprologique étant pratiqué, sur notre demande, de façon systématique. Pour mieux les discuter, il convient de relever à part les résultats obtenus dans les 3 groupes suivants.

I. *Indigènes sans trouble intestinal.* — Examinés : 444. Parasités : 291. *Index : 65,5 o/o.*

Ont été décelés :

Ankylostomes . . .	224	fois soit	50,5	0/0
Ascaride	93	»	20,9	»
Trichocéphale. . .	46	»	10,3	»
Ténias	19	»	4,2	»

Nous ne tenons pas compte de *Entamœba coli*, dont les kystes ont été vus une dizaine de fois, ni des Bilharzies *(Schistosomum Mansoni* et *Sch. hœmatobium*) dont les œufs ont été trouvés 6 fois.

Les deux ankylostomes, *Ankylostomum duodenale* et *Necator americanus* s'observent, mais nous n'avons pas cru bon d'établir une proportion des deux espèces basée simplement sur la dimension des œufs. *Tœnia solium* existe, mais est excessivement rare par rapport à *Tœnia saginata.*

Les associations de 2 ou 3 helminthes ont été rencontrées dans une proportion de près de 30 o/o ; l'énumération de ces associations serait fastidieuse et sans intérêt. Notons seulement que l'*infestation totale* atteint *86 o/o* (382 parasités pour 444 examinés).

II. *Indigènes présentant des symptômes dysentériques ou diarrhéiques.* — Examinés : 185. Parasités : 120. *Index : 64,8 o/o.*

Ont été notés :

Entamœba dysenteriæ . .	113	fois soit	61	0/0
Flagellés.	24	»	13	»
Ankylostomes	11	»	6	»
Ascaride	2	»	1	»
Trichocéphale	1	»	0,5	»
Anguillule	1	»	0,5	»
Ténia inerme	1	»	0,5	»

Les kystes d'*Entamœba coli* ont été rencontrés une douzaine de fois. Comme flagellés, il s'agit de *Trichomonas intestinalis*, *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis*, *Copromastix* (*Tetramitus*) *Mesnili*, *Prowazekia Weinbergi*.

L'*infestation totale* monte à *82,5 o/o* (155 parasités pour 185 examinés).

III. *Européens.* — La très grosse majorité des Européens, dont les selles nous furent envoyées, présentaient des symptômes de dysenterie ou de diarrhée. Nous ne croyons donc pas devoir diviser nos résultats en deux groupes comme pour les noirs.

Examinés : 382 ; Parasités : 200 ; *Index : 52,5*.

Ont été relevés :

Entamœba dysenteriæ . .	106	fois soit	27,7	0/0
Flagellés	35	»	9	»
Trichocéphale	30	»	7,7	»
Ascaride	18	»	4,6	»
Ankylostomes	16	»	4,2	»
Ténia inerme	4	»	1	»
Oxyure	1	»	0,2	»
Coccidie	1	»	0,2	».

Les kystes d'*Entamœba coli* nous ont paru plus rares que chez les Indigènes. Les flagellés sont les mêmes que chez les Noirs.

L'*infestation totale* est de *55 o/o* (211 parasités pour 382 sujets).

CONCLUSIONS

Il n'entre pas dans notre sujet de tirer des conclusions d'ordre clinique. Remarquons seulement que *Ascaris lumbricoïdes*, *Trichocephalus dispar*, *Oxyurus vermicularis*, *Strongyloïdes intestinalis* ne sont pas rencontrés, à Dakar, dans une proportion élevée. L'infestation par ces helminthes est même nettement inférieure à celle de certaines régions de la France (VERDUN, THIRY, CHANTEMESSE et RODRIGUEZ, M. WEINBERG et M. LEGER). Le pourcentage des ankylostomes mérite par contre de retenir l'attention.

Nous croyons utile de grouper, en un tableau, l'index helminthiasique chez les Indigènes dans nos diverses colonies françaises.

INDEX HELMINTHIASIQUE DANS LES COLONIES FRANÇAISES

		Index helminthiasique	*Infestation totale* o/o	Ascaris	Ankylostomes	Tricocéphale	Oxure	Ténias	Anguillule
Tonkin	MATHIS-LEGER, 1910	**100**	**226**	71	50	77	0	2,5	0
Cochinchine	BRAU, 1911	?	?	82	70	?	0	0	?
Annam	BERNARD-KOUN, 1913	**96**	**121**	60	38	87	2,2	2,0	0
Annam	MOTAIS, 1920	**92**	**138**	72	57	10	0	0	0
Madagascar	A. LEGER, 1910	**68**	?	17	17	50	0	6	0
Grande-Comore	LAMOUREUX, 1913	**95**	?	80	?	74	0	0	1,2
Madagascar	M. LEGER - PRINGAULT, 1921	**76**	**120**	57	33	30	0	0	0
Martinique	NOC, 1911	?	**115**	44	37	38	0	0	0
Guadeloupe	M. LEGER-SAUVET, 1914	**98**	**190**	42	68	82	0	0	1,2
Guyane	THÉZÉ, 1916	**61**	?	17	47	17	0,6	0,1	0,3
Guyane	M. LEGER, 1917	**82**	**144**	38	62	41	0,7	0,2	0,9
Martinique	M. LEGER, 1922	**82**	**122**	20	63	38	0,2	0	0,9
Côte Ivoire	SOREL, 1911	?	**87**	1,5	75	7	0	2	0
Haute-Guinée	CLAPIER, 1917	**92**	**147**	56	75	35	0	0	0
Cameroun	ROUSSEAU, 1918	**95**	**148**	28	84	42	0	0	0
Gabon	SULDEY, 1922	**81**	**156**	51	66	36	3	0	2

(Institut de Biologie de l'A. O. F.).

Mesures capables d'enrayer le paludisme à Dakar

Par F. HECKENROTH, rapporteur,

Au nom de la Commission composée de MM.

A. ACAR, E. BERGONIER, F. HECKENROTH, M. LEGER, M. NOGUE

Dans sa séance du 22 juillet, la *Société médico-chirurgicale de l'A. O. F.*, sur la proposition de MARCEL LEGER, a bien voulu nous charger de rechercher et de lui exposer les moyens qui paraîtraient le plus propres à combattre le paludisme à Dakar.

Ces moyens ayant été déjà, pour la plupart, mis en œuvre par l'Administration, les vœux formulés résultent surtout de la critique de quelques points, au reste non dénués d'importance, touchant leur exécution.

L'index palustre, publié par MARCEL LEGER et BAURY les 28 mai et 22 juillet derniers, démontre l'existence à Dakar, et dans son faubourg de Médina, d'un important réservoir de virus paludéen. Les travaux de ANDRÉ LEGER et ceux de LE MOAL, rappelés par les auteurs précédents, avaient déjà établi pour cette même ville, mais à d'autres périodes, le taux élevé de l'infection palustre dans la population indigène.

Ces constatations de laboratoire corroborent les observations cliniques journalières mais affirment aussi, et d'une manière précise, la gravité persistante d'une situation sanitaire, à propos de laquelle l'épidémie de paludisme de 1917-1918, frappant avec sévérité la population européenne de la cité et même les équipages des navires mouillés en rade et sans communication avec la terre, fut un premier et coûteux avertissement.

Cet état de choses regrettable fournit la preuve que l'Administration, en dépit des travaux considérables effectués par elle depuis vingt ans, n'a pas encore accompli dans son intégralité l'œuvre de salubrité décidée en 1901.

Le programme d'assainissement de la ville, élaboré à cette date, comprenait :

1° Le desséchement des marais dans l'agglomération et ses environs ;

2° L'établissement de réseaux d'égoûts (vannes et pluviaux) ;

3° L'adduction d'eau d'alimentation potable.

Pour réaliser ce triple objet, plus de 11 millions de francs ont été dépensés. Par suite de l'extension continue de la ville, les premiers avantages obtenus ont peu à peu perdu de leur valeur ;

les habitations se sont sensiblement rapprochées des marais voisins; les collecteurs d'eaux pluviales n'existent pas dans toute l'étendue de Dakar et il en est de même du réseau d'égouts d'eaux usées ; la conduite d'amenée d'eau potable enfin ne s'étend qu'à une partie des quartiers indigènes et surtout la distribution de l'eau à domicile n'est qu'exceptionnellement assurée dans ces mêmes quartiers.

C'est à compléter, sur ces différents points, les travaux de salubrité antérieurement exécutés que répond le programme d'assainissement de la presqu'île du Cap Vert, préparé en 1920 sur l'ordre de M. le Gouverneur général Merlin, et dont la réalisation réclamera de nouveaux crédits s'élevant encore à plus de 10 millions de francs.

La *Société médico-chirurgicale de l'A. O. F.* ne peut que constater avec satisfaction l'envergure, et souhaiter la prompte mise en chantier, de ce projet qui concourra efficacement au rétablissement de la salubrité urbaine.

Mais, à côté des grands ouvrages d'assainissement, dont le soin incombe exclusivement à l'Etat, la lutte contre le paludisme comprend aussi toute une série de mesures, non moins importantes et laissées aux soins de la population, ayant pour but d'éviter la formation accidentelle de gîtes à larves de moustiques chez les habitants. Dès 1905, une réglementation minutieuse concernant les eaux stagnantes fut instituée, et un Service d'Hygiène créé pour en contrôler la bonne application. Depuis lors, le texte a pu subir des modifications; son but initial n'en demeure pas moins d'attirer l'attention de la population sur tous les cas où la négligence, les circonstances, certains dispositifs de construction, les travaux de creusement du sol peuvent favoriser la création de lieux de ponte pour les Culicides et d'indiquer la manière de les éviter.

Pourtant, en dépit des prescriptions réglementaires, maintes fois rappelées par les circulaires ou les instructions des Pouvoirs Publics, et malgré le zèle des gardes d'Hygiène dans leur rôle de surveillance, les résultats de la lutte antilarvaire sont encore loin d'être parfaits pour divers motifs que nous énumérerons de façon brève, renvoyant, pour plus de détails, au Rapport sur le problème de salubrité urbaine à Dakar établi en 1921 par le médecin de l'Hygiène.

a) L'insuffisance de l'alimentation en eau de la ville commande une distribution parcimonieuse, de quelques heures à peine par jour, qui ne va pas sans contraindre les habitants à faire des approvisionnements à domicile, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des maisons.

Toutes les fois qu'il sera fait usage, dans ce but, de récipients de fortune ou mal couverts, la négligence aboutira à la constitution de gîtes à larves que le service d'Hygiène doit dépister.

Or, si les gardes d'Hygiène sont autorisés par les textes à s'assurer, dans les cours, jardins et dépendances, de la bonne observation des prescriptions sanitaires, ils ont interdiction de pénétrer dans les appartements en dehors de la présence du médecin, auquel on ne peut demander de se livrer à des enquêtes journalières de cette nature. Il s'ensuit que l'action des agents sanitaires se fait presqu'exclusivement sentir aux alentours des maisons, qu'elle reste par conséquent incomplète en milieu indigène surtout, où les réserves d'eau sont maintenues à l'intérieur des cases, pratiquement hors de contrôle aux termes du règlement de 1905.

Il est indispensable, en raison de l'importance des gîtes qui passent inaperçus, que le texte susvisé soit modifié et qu'il prévoie par exemple, en ce qui concerne les habitations non conformes aux prescriptions de l'arrêté sur la construction des immeubles, la possibilité pour les chefs de brigade européens de suppléer le médecin au cours des enquêtes faites à l'intérieur des logements. De même l'avis préalable de visite, obligatoirement adressé aux occupants de ces immeubles, devrait être donné non plus individuellement et par lettre, mais à son de caisse et par quartiers. Ces visites, assez fréquemment renouvelées, et auxquelles assisterait le plus souvent possible le chef de service, provoqueraient dans les maisons susceptibles d'être visitées une crainte salutaire et le nettoyage des récipients.

b) Le règlement sur les eaux stagnantes frappe de pénalités élevées toute infraction à ses prescriptions, mais il n'a pas fixé les conditions dans lesquelles l'agent verbalisateur devait sévir contre les négligences relevées dans les immeubles habités par plusieurs occupants ayant à leur commune disposition cours, fontaines, réservoirs.

Ces négligences tiennent à l'état d'esprit des colocataires qui ne veulent pas s'entendre, pour assurer à tour de rôle la surveillance des fontaines ou le vidage périodique des bassins, et moins encore effectuer, indépendamment du voisin, un travail dont celui-ci, qui s'en désintéresse, serait appelé à bénéficier.

Ce point litigieux recevra sa solution le jour où la responsabilité des propriétaires de pareils logements sera engagée.

c) L'Administration, qui impose à la population la lutte antilarvaire, est elle-même en possession d'immeubles dont les détenteurs, chefs de service ou chefs d'établissements, ne songent habituellement pas à veiller à l'application du règlement sur

les eaux stagnantes. Il en résulte de nombreux gîtes à moustiques qui disparaîtraient si, dans chaque bâtiment d'Etat, un agent responsable était officiellement désigné.

d) Les immeubles et les terrains militaires échappent réglementairement au contrôle du Service d'Hygiène. Sans doute celui-ci, après entente avec le Commandement, a-t-il pu à certaines périodes, comme en ce moment encore, faire porter sa surveillance sur ces points privilégiés de la ville, mais il est de toute nécessité que cette entente devienne définitive et que les conditions des visites sanitaires soient régulièrement déterminées par le Département.

e) Les puits sont nombreux à Dakar. Nous en avions compté 290 en 1921, et de nouveaux ont été creusés depuis cette date. Ils constituent des gîtes à larves permanents, dont il n'a pas été possible jusqu'à présent de se débarrasser. Ces ouvrages doivent être en maçonnerie et munis d'un couvercle hermétique ; une trentaine à peine possèdent une couverture, plus ou moins défectueuse d'ailleurs, et une centaine seulement sont maçonnés, conformément aux prescriptions.

La plupart (214) des puits sont situés de part et d'autre de la vieille route de Bel-Air et servent à l'arrosage de jardins qui approvisionnent la ville en légumes ; aussi a-t-il toujours paru difficile d'en exiger le comblement ; il faut noter cependant que l'Administration a échoué, il y a dix ans, dans ses tentatives pour obtenir la construction de puits bien conditionnés, ou pour faire accepter le pétrolage des puits creusés à la mode indigène. L'Autorité locale reste décidée à tolérer les ouvrages existant dans la zone maraîchère tant qu'elle n'aura pas pu, grâce aux nouvelles captations projetées, distribuer abondamment l'eau dans ce quartier ; jusque là, elle doit accepter une dérogation au règlement qui ne va pas sans de graves inconvénients pour la santé publique.

Si cette ligne de conduite paraît dans une certaine mesure justifiée, par contre, dans l'intérieur de l'agglomération, seuls les puits conformes aux règlements méritent d'être autorisés. Le Service d'Hygiène n'a pas encore réussi à atteindre ce résultat.

f) Les travaux de salubrité, dont Dakar a bénéficié, n'ont pas été partout conçus ou exécutés d'une manière qui donne pleine satisfaction à l'hygiéniste.

Ainsi les fontaines publiques sont dépourvues d'un système d'évacuation des eaux de surverse et deviennent l'occasion de flaques d'eau permanentes où les moustiques se multiplient. Parfois, l'eau s'écoule par le caniveau de la rue jusqu'au collecteur pluvial proche, mais le danger n'en persiste pas moins en

raison des défectuosités que cette conduite souterraine présente ; le danger n'a été que déplacé.

g) Le collecteur pluvial montre en effet des malfaçons, des cuvettes, des contre-pentes accidentelles, où la stagnation de l'eau par places est facilitée.

D'ailleurs cet égout sert, en tout temps, à l'écoulement des eaux d'arrosage des routes et des jardins et, par des branchements particuliers clandestins, ou par les rigoles des voies publiques, à celui des eaux ménagères de quelques immeubles, même administratifs. Il est ainsi suffisamment alimenté pour servir de lieu de multiplication pour les anophèles.

h) Il existe aussi sur tout le réseau d'égouts d'eaux pluviales, et à chaque bouche d'absorption, des chambres de décantation, de dimensions variables, destinées à recueillir la terre et le gravier arrachés au sol par les précipitations atmosphériques ; leur utilité est pratiquement nulle. Ces cuvettes à sable constituent une erreur de construction et représentent un incontestable danger pour la salubrité publique, beaucoup d'entre elles conservant de l'eau pendant plusieurs mois de l'année.

L'adduction de l'eau de mer, actuellement en voie d'exécution, en donnant le moyen de lancer des chasses vigoureuses dans le collecteur d'eaux pluviales, mettra fin à ces divers inconvénients.

i) Les prises d'arrosage, branchées sur la canalisation de distribution d'eau de la ville, sont du modèle courant en Europe. Ces appareils sont à éviter sous les tropiques car ils constituent de petites réserves d'eau stagnante où les moustiques viennent déposer leurs œufs. Un mode de fermeture spéciale de ces bouches d'arrosage serait facile à trouver. Il en est de même des chambres de chasse du tout-à-l'égout, qui ne sont pas entièrement closes par les plaques en fonte des regards.

j) A côté des défectuosités signalées dans les ouvrages de salubrité, il en est d'autres inhérentes aux maisons d'habitations : bassins sans écoulement, cours encloses sans voies d'évacuation pour les eaux pluviales, w.-c. sans tout-à-l'égout, contre lesquelles pourtant le règlement sur les eaux stagnantes a mis les constructeurs en garde ; l'Administration, dans ses propres immeubles, n'a pas toujours songé à éviter ces défauts.

Les gouttières enfin, destinées à recueillir les eaux de pluies tombant sur les toitures, représentent un autre dispositif dangereux, heureusement rare à Dakar, puisqu'on ne le rencontre que sur 58 immeubles (pour 500 maisons européennes), mais qu'il y aurait lieu d'interdire strictement au lieu de le recommander, comme l'autorité locale a une tendance marquée à le faire. Les

gouttières, qu'il n'est pas aisé d'atteindre, sont, en effet, souvent engorgées et pleines d'eau en hivernage.

k) Les gîtes à larves que nous venons de signaler sont, pour la plupart, connus du Service d'Hygiène, qui réussit dans une certaine mesure à les détruire par évacuation ou pétrolage.

Il n'en est pas de même de ceux nombreux qui se forment, pendant la saison des pluies, dans les boîtes de conserves vides, tessons de bouteilles, vases brisés, abandonnés par négligence sur les voies publiques ou les terrains non bâtis couverts d'herbes folles, ou dans l'abondant matériel accumulé dans les cours d'usines, les chantiers, les quais du Port de Commerce.

Cette situation fâcheuse résulte uniquement du défaut de discipline sanitaire dans la population indigène ou européenne de Dakar. Il semble, d'après les constatations de ces deux dernières années, que l'application des pénalités élevées, prévues par le *Décret du 18 octobre 1911* pour sévir contre les manquements au règlement sur les eaux stagnantes, et trop longtemps évitées aux contrevenants, ait quelque peu contribué à faire naître une tournure d'esprit nouvelle plus heureuse chez les habitants.

Cette observation mérite de n'être pas perdue de vue par les tribunaux qui tiennent en main, par un texte récent (*décret du 6 mai 1922*), des sanctions plus rigoureuses encore.

*
* *

L'exposé précédent a rappelé les raisons du degré élevé de l'impaludisme à Dakar : d'une part un réservoir de virus important, de l'autre des conditions très favorables au développement des anophélines.

Nous avons dit quels efforts l'Administration avait effectués depuis 20 ans pour réduire ces dernières et de quels résultats incomplets elle avait dû se contenter. De bonne heure, elle a pensé parachever l'œuvre de prophylaxie entreprise, dans ce qu'elle avait d'insuffisant, par la réduction du nombre des porteurs de germes paludéens.

Dans ce but, dès 1910, un *décret du 25 avril* autorisait le Pouvoir local à faire mettre à la disposition du public des sels de quinine au plus bas prix possible. C'est seulement en 1922 que, sur les instances du Médecin inspecteur Rigollet, le Gouvernement général de l'Afrique Occidentale, ouvrant un crédit de 25.000 francs aux Services Sanitaires, a permis, pour la première fois, un essai de prophylaxie quinique de la population indigène.

En dépit de l'opposition de cette partie des habitants qui

systématiquement protestent contre les mesures sanitaires, quelles qu'elles soient, préconisées par l'Administration, cet essai, entrepris le 1er octobre, peut être considéré comme un succès, entièrement dû d'ailleurs à l'étroite collaboration des divers organismes médicaux de la ville : Bureau d'Hygiène urbaine, Institut d'Hygiène, Institut de Biologie, Hôpital Central indigène, Dispensaires municipaux, Service de Santé militaire. Certes, tous les enfants de Dakar n'ont pas été soumis à la médication quinique, mais plus de 1.400 sujets sur 6.000 à 7.000 ont été régulièrement traités; les médecins des troupes prenaient sous leur surveillance les camps de Tirailleurs, tandis que les médecins des établissements d'Assistance ou d'Hygiène organisaient la distribution du médicament dans l'agglomération civile, divisée en 8 secteurs, confiés chacun à un agent quininisateur : dame visiteuse, infirmier, garde d'Hygiène. Dans les écoles, le maître et l'institutrice ont remplacé le quininisateur.

Les règles d'application du traitement prophylactique (qui cessera dès le retour bien établi de la saison fraîche pour reprendre le 1er mai prochain avant l'hivernage) ont été les suivants :

1° Administration de la quinine à domicile, en présence du quininisateur, 3 fois par semaine, à jour passé, sous forme de solution chez les tout jeunes enfants (de 3 mois à 3 ans), sous forme de pilules au miel fraîchement préparées chez les plus grands (de 3 à 15 ans), les doses de sel variant, suivant l'âge, de 0 g. 05 à 0 g. 25.

2° Tenue à jour de carnets de quininisation, permettant de vérifier à tout instant la bonne marche du service.

3° Contrôle inopiné effectué par le Médecin de l'Hygiène au moyen de la solution de Tanret.

La tentative que nous venons de signaler, bien qu'incomplète, et effectuée, à une période avancée de la mauvaise saison, avec un personnel de fortune, garde néanmoins sa valeur. Elle a montré, pour Dakar, la possibilité, quoi qu'on ait pu dire, de quininiser l'indigène et de réduire ainsi (chimiquement) le réservoir de virus, comme le prouveraient vraisemblablement les examens hématologiques pratiqués maintenant chez les enfants traités cette année.

Il sera donc indiqué de reprendre en 1923, en temps opportun, et avec des agents quininisateurs spéciaux, si c'est nécessaire, une pratique des plus heureuses pour le relèvement de l'état sanitaire de la ville.

*
* *

Parmi les moyens capables de combattre efficacement le paludisme nous avons jusqu'ici tenu compte exclusivement des procédés de lutte auxquels l'Administration a recouru.

Ce sont les seuls, en effet, auxquels il soit utilement permis de s'adresser aujourd'hui, l'enseignement scolaire, les causeries familières, les avis et les instructions de l'autorité n'ayant pas encore convaincu les noirs de la nécessité de la prophylaxie individuelle, réalisée par l'usage de la moustiquaire et l'absorption de quinine préventive. Cette éducation de la population locale se fera sans doute, mais elle exige l'œuvre du temps.

Conclusions

L'Administration a déjà prévu, en matière de prophylaxie antipalustre, les divers moyens capables de lutter contre la maladie, et il n'en est pas d'autres à lui proposer.

Les insuccès qu'elle enregistre, malgré de réels efforts, tiennent à la fois à l'insuffisance des travaux d'assainissement entrepris, à une malfaçon de certains de ces travaux, à la négligence d'une population sans discipline en matière d'hygiène, à une réglementation lacunaire, à une intervention médicamenteuse spécifique à peine ébauchée. Nous avons étudié chacune de ces questions que les Pouvoirs Publics se doivent se résoudre.

La Commission que vous avez désignée pour rechercher les procédés de lutte contre le paludisme les plus recommandables à Dakar se bornera donc à reconnaître comme désirables :

1° L'exécution rapide du programme d'assainissement de la presqu'île du Cap Vert, établi en 1920 ;

2° La disparition, à court terme, des défectuosités constatées tant dans les ouvrages d'assainissement déjà exécutés, que dans les immeubles privés ou appartenant à l'Administration ;

3° L'utilisation d'urgence dans les collecteurs d'eaux pluviales et les égouts de chasses fréquentes à l'eau de mer ;

4° Certaines modifications aux règlements visant les eaux stagnantes ;

5° Une application sévère par les tribunaux des pénalités prévues pour infractions aux prescriptions sur les eaux stagnantes ;

6° La quininisation prophylactique minutieuse de la population infantile de Dakar, du 1er mai au 1er novembre de chaque année ;

7° La réalisation des mesures prévues par le décret du 25 avril

1910, relatif à la Quinine d'état, qui n'a encore reçu aucune application en A. O. F.;

8° L'enseignement pratique aux instituteurs et aux élèves, par un médecin spécialiste, des données essentielles concernant la prophylaxie du Paludisme (conférences, démonstrations pratiques, projections de photographies et de films cinématographiques, etc.).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. V, f. 1 et 2, mai-juin, juill. août 1922.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, mai, juin, juillet, août 1922.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXVI, f. 10, novembre 1922.

Archiva veterinara, t. XVI, f. 4, 1922.

Archivos de Cardiologia y Hematologia, t. III, f. 10, octobre 1922.

Archivos del Hospital municipal de la Habana, t. I, f. 4, août 1922.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXII, f. 4 et 5, 1922.

Giornale di Clinica Medica, t. III, f. 15 et 16, octobre, novembre 1922.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIX, f. 5 et 6, novembre et décembre 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 21, 22, 23, 1er et 15 nov., 1er déc. 1922

Pediatria, t. XXX, f. 22 et 23, 15 nov., 1er déc. 1922.

Philippine Journal of Science, t. XXI, f. 1, 2, 3, juill, août et sept. 1922.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. II, nov. 1922.

Revista de Medicina y Cirurgia (Venezuela), n° 54, 30 sept. 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXX, f. 8 et 9, août, sept. 1922.

Revista Zootecnica, t. IX, f. 107, 15 août 1922.

Revue pratique des Maladies des Pays chauds, t. I, f. 1, octobre 1922.

Sanidad y Beneficencia, t. XXVI, f. 4, 5, 6, oct., nov., déc. 1922 ; t. XXVII, f. 3-4, 5-6, mars-avril, mai-juin 1922.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIX, f. 9, nov. 1922 ; supplément n° 3, oct. 1922.

Tropical Veterinary Bulletin, t. X, f. 4, nov. 1922.

PUBLICATIONS DIVERSES

P. HAUDUROY. *Atlas de Parasitologie*

S. L. BRUG.
S. L. BRUG et H. DE ROOK.
M. J. VAN DIJKE et DR. A. J. F. OUDENDAL
A. LICHTENSTEIN.
} Brochures diverses.

Institut Ophtalmologique ALBERT SARRAUT *à Hué* : Index et Pathologie du Trachome en Annam.

Fondation ROCKEFELLER : Bibliography of Hookworm Disease, 1921.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1922

PAGES

A

B

N

PAGES

T

U

V

W

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

C

D

PAGES

E

F

M

R



LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.